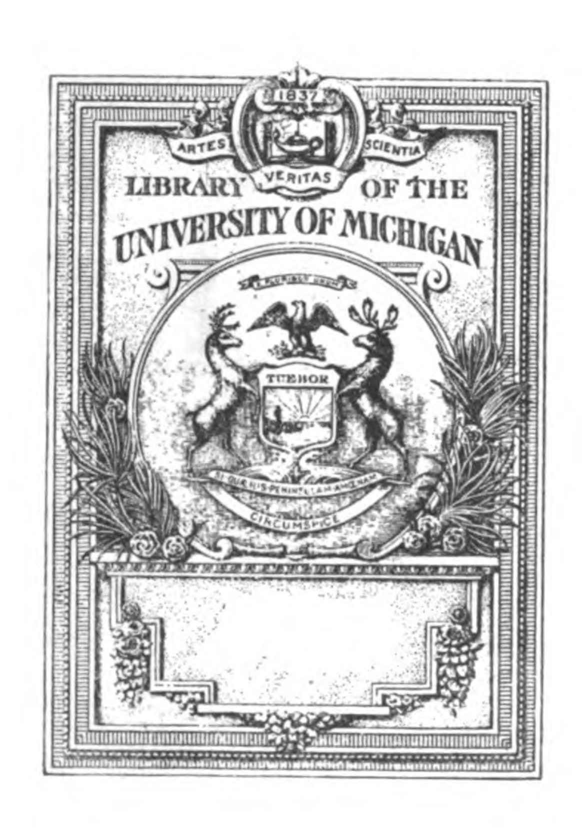
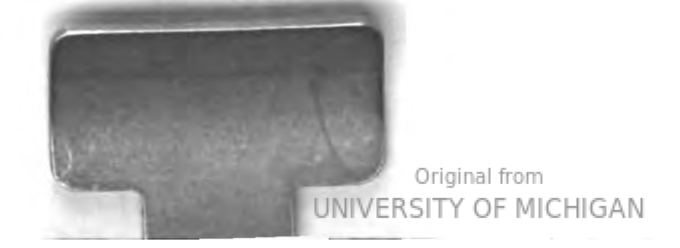





1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE







Phot. L. Grillich, Wien

JAHRBÜCHER FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE.
ORGAN DES VEREINES FÜR PSYCHIATRIE U. NEUROLOGIE IN WIEN.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. F. HARTMANN, PROFESSOR IN GRAZ
DR. K. MAYER, PROFESSOR IN INNSBRUCK
DR. H. OBERSTEINER, PROFESSOR IN WIEN
DR. A. PICK, PROFESSOR IN PRAG
DR. J. WAGNER v. JAUREGG, PROFESSOR IN WIEN

REDIGIERT VON
DR. O. MARBURG UND **DR. E. RAIMANN**
IN WIEN.

ACHTUNDDREISSIGSTER BAND. 1. HEFT.
2+3 "

FESTSCHRIFT

ZUR FEIER DES 70. GEBURTSTAGES

VON

HOFRAT PROF. DR. H. OBERSTEINER.

I. TEIL.
II TEIL.

SCHRIFTLEITUNG
DR. OTTO MARBURG.

MIT EINEM PORTRÄT UND ZWÖLF LITHOGRAPHISCHEN TAFELN.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1917.

Verlags-Nr. 2436.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.



Wenn auch der Weltkrieg unermeßliche Kulturwerte zerstört hat, eines konnte er nicht ganz vernichten, die Dankbarkeit, die edelste Blüte menschlichen Empfindens. Und Dankbarkeit ist es, die heute „die Jahrbücher" bewegt, wenn sie als Festschrift zu Ehren Obersteiners erscheinen können, der nahezu 25 Jahre als Herausgeber der Zeitschrift sein Wohlwollen, seine Fürsorge und seine geistige Kraft widmete. — Mit den „Jahrbüchern" ist es aber auch der Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, der Dank schuldet, verehrt er doch in Obersteiner seinen Präsidenten, der es verstanden hat, nach Krafft-Ebings Hingang den Verein auf wissenschaftlicher Höhe zu erhalten und ihn mit milder Hand durch alle Fährlichkeiten wissenschaftlicher Kontroverse zu geleiten. So wird man es begreiflich finden, daß man, trotzdem die Zeiten nicht darnach sind, den 70. Geburtstag Obersteiners als günstige Gelegenheit benützt, um ihm in solenner Weise Dank und Verehrung auszusprechen; denn wir verehren in Obersteiner nicht nur den Herausgeber der Jahrbücher und Präsidenten des Vereines, sondern unser aller Lehrer und Meister.

Am 13. November 1847 geboren, hat er zunächst das Schottengymnasium absolviert und dann die Wiener Universität bezogen. Hier war es Brücke, besonders auch Meinert, die einen großen Einfluß auf ihn gewannen, und schon in jungen Jahren (1873) konnte er sich als Dozent für Physiologie und Pathologie des Nervensystems habilitieren. Er erreichte im Jahre 1880 das Extraordinariat dieses Faches und gründete 1882 das Wiener Neurologische Institut, in dem er alsbald zum Lehrer der theoretischen Neurologie fast aller Kulturländer wurde. Gleichzeitig begründete er seine einzig dastehende Fachbibliothek und wenn alle anderen Bibliotheken versagten, so konnten die Forscher sicher sein, hier das gesuchte Werk zu finden. Daß er trotz solcher Arbeitslast noch Zeit fand, wissenschaftlich Hervorragendes zu leisten, beweisen seine Arbeiten, welche die verschiedensten Gebiete der theoretischen und klinischen Neurologie und Psychiatrie befruchteten und weiter brachten. Sein





Lehrbuch, das ihn als Meister deutschen wissenschaftlichen Stiles zeigt, ist in die meisten Kultursprachen übersetzt und wird immer von neuem zur Fundgrube von Tatsachen, die Obersteiner selbst zuerst erbracht hat. Seine Experimente über die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften, seine Untersuchungen über die anatomische Disposition sind grundlegend geworden. Die Klinik verdankt ihm das Symptom der Allocheirie, wertvolle Studien über die Intoxikationspsychosen, die Paralyse, um nur einiges zu nennen.

Nicht zu vergessen aber ist die große Zahl der Arbeiten seiner Schüler, die nur zum Teil niedergelegt sind in den von Obersteiner geschaffenen „Arbeiten aus dem Wiener Neurologischen Institut", Arbeiten, die, wenn sie auch die Signatur eines anderen tragen, vielfach den Lehrer als Schöpfer erkennen lassen.

So sehr wir an Obersteiner sein Lebenswerk bewundern müssen, die wissenschaftliche Höhe, die er erreicht hat und die auch die Anerkennung des In- und Auslandes gefunden hat (so wurde er 1898 Ordinarius des Faches, 1906 Hofrat, ist Ehrenmitglied vieler Gesellschaften des In- und Auslandes), ist es doch der ganz eigenartige Zauber seiner Persönlichkeit, der ihm die Herzen aller gewinnt. In ihm finden wir noch jenes hochkultivierte Wienertum verkörpert, das neben universellem Allgemeinwissen und tiefgehender Gelehrsamkeit das rein Menschliche nicht vergessen hat und den Schwächen anderer wohlwollendes Verständnis und väterliche Güte entgegenbringt.

So wollen wir uns heute bescheiden mit der vorliegenden kleinen Festschrift und dem Wunsche der vielen, die nicht in ihr vertreten sind und doch gerne mitgetan hätten, daß Obersteiner noch viele Jahre als Präsident des Vereines, als Herausgeber der Jahrbücher, als unser hochverehrter Lehrer und Meister uns erhalten bleiben möge!

Otto Marburg.



Inhaltsverzeichnis.



Gutachten der Wiener medizinischen Fakultät.

Referent:

Prof. **J. Wagner v. Jauregg.**

Späte Charakterveränderung mit Auftreten eines paranoiden Zustandes. Mord an einem Kinde, wahrscheinlich in pathologischer Alkoholreaktion. Abweichende psychiatrische Beurteilungen. Tod in der Irrenanstalt. Luetische Veränderungen an Aorta und Gehirn.

Der folgende Fall bietet ein mehrfaches Interesse; einerseits wegen der Schwierigkeiten, die seine psychiatrische Beurteilung wiederholt machte; anderseits, weil die rückschauende Beurteilung unter Heranziehung des Obduktionsbefundes vielleicht doch eine klarstellende Auffassung erlaubt, die in manchen ähnlichen Fällen nicht unangebracht sein dürfte.

Der Fall kam zweimal vor die medizinische Fakultät, da er, nach dem ersten Gutachten exkulpiert, in der Irrenanstalt durch die Gerichtsärzte eine vom Fakultätsgutachten abweichende Beurteilung fand, der im zweiten Fakultätsgutachten doch wieder nicht beigestimmt werden konnte, so daß er in die Irrenanstalt zurückgebracht wurde, wo er nach mehrjährigem Aufenthalte starb.

Erstes Gutachten.

Ergebnisse aus den Akten.

Am 20./12. 1909 lockte der 37jährige Kanalräumer Leopold H. um ca. ¼12 Uhr in der Engerthstraße im 20. Bezirk ein fünfjähriges Mädchen, Josefine P., an sich; er ging mit ihr in einen Laden, wo er ihr um 20 Heller eine Trompete kaufte, und nahm sie dann in seine Wohnung in der Engerthstraße 233 mit. Unterdessen suchte die Mutter der Josefine P. ihr Kind auf der Straße





und wurde nach einigem vergeblichen Herumsuchen durch andere Kinder von dem Verbleib desselben unterrichtet.

Als Frau P. hierauf in das Zimmer des H. eintrat, sah sie zu ihrem Entsetzen den H. mit dem Oberkörper auf dem Bette liegen, die Füße auf den Fußboden gestützt, unter ihm ihre kleine Tochter, die er mit beiden Händen am Halse festhielt, dabei etwas vor sich hinmurmelnd, was sie nicht verstand.

H. bemerkte die Frau erst, als diese mit dem Ausrufe: „Um Gotteswillen, was machen Sie mit meinem Kinde?" zum Bette herantrat und das Kind unter ihm wegriß, worauf er sich am Kopfende des Bettes niedersetzte und die vorne offene Ober- und Unterhose mit der Hand zusammenschob.

Nachdem Frau P. das Kind, das kein Lebenszeichen gab, auf den Arm genommen hatte, rief sie dem H. nochmals zu: „Was haben Sie denn gemacht?" H. rieb darauf, noch auf dem Bette sitzend, mit der Hand gegen die P. auf, indem er ihr mit zusammengepreßten Zähnen und bösem Gesichtsausdruck zurief: „Nix!"

Die P. lief, sich vor dem H. fürchtend, laut schreiend auf den Gang. Es sammelten sich gleich viele Leute an, von denen sie aufmerksam gemacht wurde, daß das Kind gestochen worden sei.

Beim Hinaufheben des Kleides überzeugte sich die Mutter, daß das Kind auf der linken Seite voll Blut war und links auf der Brust drei Stichöffnungen hatte. Außerdem hatte die Mutter beim Hinaufschieben des Kleides bemerkt, daß auf dem Bauche des Kindes ein ziemlich großer, aus Sackleinwand gefertigter, mit Blut getränkter Fetzen lag.

Versuche, das Kind durch Waschen mit Wasser wieder zu beleben, blieben erfolglos. Es war tot.

H. verließ das Zimmer und soll der schreienden P. zugerufen haben: „Es is ja nix g'schehn, machen's kan Pomp!" Darauf verließ er das Haustor und ging auf die Gasse, ließ sich aber von einem herbeigerufenen Sicherheitswachmann widerstandslos arretieren. H. hatte bei der Arretierung die Hose vorn offen.

Laut polizeilicher Meldung soll H. nach der Arretierung auf dem Polizeikommissariate gestanden haben, daß er das Kind mit einem ihm vorgewiesenen Messer gestochen habe. Er teilte mit, daß er dem Kinde eine Trompete gekauft habe und behauptete, daß das Kind ohne seine Aufforderung mit ihm in die Wohnung gegangen sei. Er teilte ferner mit, daß das Kind in seinem Zimmer

mit Spielkarten gespielt habe und daß er sich einen Tee mit Sliwowitz gekocht habe; Angaben, die durch den Lokalaugenschein in seiner Wohnung Bestätigung fanden.

Wie ihm der Gedanke kam, das Kind zu stechen, woher er das Messer nahm, in welcher Lage er das Kind stach und was er sich dabei dachte, könne er sich nicht erinnern. Daß er auf dem Kinde gelegen sei, will er bestreiten; daß sein Hosenschlitz offen gewesen sei, will er damit erklären, daß die Knopflöcher fehlten, d. h. ausgerissen waren.

Auf Befragen nach dem Mordinstrument soll H. dem Polizeiagenten angegeben haben, daß es ein gewöhnliches Taschenmesser gewesen sei und daß es sich in der Wohnung befinden müsse; daß er sich aber nicht erinnere, wo er das Messer hingelegt habe. Tatsächlich wurde das Messer dann in H.s Zimmer auf dem Nachtkästchen neben dem Bette gefunden. Auf die Frage, was er mit dem Messer gemacht habe, antwortete H. dem Agenten, er wisse nicht, was ihm eingefallen sei.

Die Zuverlässigkeit der Protokollierung des polizeilichen Verhöres wird aber durch die im Akte enthaltene Zeugenaussage des protokollierenden Polizeikonzipisten einigermaßen zweifelhaft. Ähnlich wie bei der ersten polizeilichen Vernehmung äußerte sich H. bei einer zweiten, die am 22./12. stattfand; er behauptete, sich an die Tat selbst nicht zu erinnern und sagte immer wieder: „Und wann S' mich aufhängen, ich weiß von nichts.“ Auch nach Vorhalt des Protokolles vom 20./12. blieb er dabei, daß er sich an die Tat nicht erinnere.

Bei dem am 23./12., also drei Tage nach der Tat, vorgenommenen gerichtlichen Verhöre gab H. die Ereignisse bis zum Zusammentreffen mit der kleinen P. ziemlich richtig an; er erinnerte sich auch an den Trompetenkauf und behauptete, nicht mehr zu wissen, ob er dem Kinde das Geschenk über dessen Verlangen oder über eigenen Antrieb gemacht habe. Er sei dann mit dem Kinde in sein Zimmer gegangen; erinnert sich, daß er nicht zugesperrt habe, daß er Feuer gemacht und Tee gekocht, den er dann, mit einem mitgebrachten Sliwowitz versetzt, getrunken habe. Das Kind habe mittlerweile mit Spielkarten gespielt.

Über das Weitere gibt er nur an, daß er das Zimmer aus einem, ihm nicht mehr erinnerlichen Grunde verlassen habe und dann verhaftet worden sei. Erst auf dem Polizeikommissariate sei



er zu sich gekommen und habe von den Beamten erfahren, daß das Kind gestochen worden sei. Da außer ihm niemand im Kabinette war, denke er, daß niemand anderer als er das Kind gestochen haben könne.

Nach Vorhalt des polizeilichen Verhöres bestritt H., daß er gestanden habe, das Kind gestochen zu haben; er bestritt auch, daß ihm ein Messer vorgewiesen worden sei.

Bei der Verantwortung, daß er sich nicht erinnere, daß er das Kind gestochen habe und daß er nicht wisse, wie er dazu gekommen sei, verharrt H. dauernd.

H. ist schon einmal vorbestraft, und zwar aus folgendem bemerkenswerten Anlasse: H., der 1898 heiratete und mit seiner Frau sieben Kinder hatte, von denen noch vier am Leben sind, geriet mit seiner Frau im Jahre 1908 in Zwistigkeiten und fing an stark zu trinken und mit mehreren Prostituierten zu verkehren. Am 2. Mai 1908 kam H. um ca. 3 Uhr zur Prostituierten Sch., die er schon öfters frequentiert hatte, in der Absicht, bis 6 Uhr zu bleiben. Er hatte ihr zehn Kronen bezahlt. Nachdem H. mit der Sch. geschlechtlich verkehrt hatte, schickte sie ihn gegen $^1/_2$5 Uhr fort. Er zog sich an, bat aber dann, noch bei ihr bleiben zu können, was sie ablehnte, mit der Aufforderung, er möge ein anderesmal kommen.

Als die Sch. sich hierauf zur Türe wendete, weil sie glaubte, jemanden an der Türe zu hören, schoß H. die Sch. aus einem Revolver mit zwei Schüssen von hinten an und feuerte unmittelbar darauf auch zwei Schüsse gegen sich selbst ab, mit deren einem er sich eine perforierende Brustverletzung zufügte.

H. hatte der Sch. schon öfter Anträge gemacht, sie solle mit ihm ein ernstes Verhältnis eingehen oder ihn heiraten, was die Sch. mit Scherzworten ablehnte.

Zur selben Zeit, als H. mit der Sch. verkehrte, besuchte er auch öfter eine andere Prostituierte, namens P. Nachdem er sie einige Male besucht hatte, machte er ihr Heiratsanträge; er suchte mit ihr eine Wohnung und nahm wirklich eine Wohnung auf, für die er zehn Kronen Angabe bezahlte; er ging mit ihr zu ihrem Vormund und verlangte und erhielt dessen Zustimmung zur Verehelichung. Er ging auch mit der P. in mehrere Geschäfte, Möbel zum Kaufe anzusehen. Er sagte aber jedesmal, die Möbel gefielen ihm nicht. Aus dem letzten Geschäft verschwand er, während die



P. am Klosett war. Sowohl der Sch. wie der P. hatte H. verheimlicht, daß er bereits verehelicht sei.

In geschlechtlicher Beziehung bemerkten weder die Sch. noch die P. eine Abnormität an H.; er zeigte sich weder pervers noch unmäßig im geschlechtlichen Verkehre.

H. verantwortete sich damals dahin, daß er am Tage der Tat vorher sehr bedeutende Quantitäten Alkohol zu sich genommen und eigentlich die Absicht gehabt habe, sich zu entleiben, da ihn das Leben wegen seiner häuslichen Verhältnisse nicht mehr freute.

Tatsächlich hatte H. am Tage der Tat an seine Frau und auch an die P. Karten geschrieben, in denen er seinen bevorstehenden Selbstmord ankündigte.

Als er ins Freie gehen wollte, um sich zu erschießen, sei er vor dem Fenster der Sch. vorübergegangen, und da sie ihm winkte, habe er sich entschlossen, bei ihr vorzusprechen. Er sei dann durch den Alkohol und die geschlechtliche Aufregung ganz von Sinnen gekommen, und erinnere sich nur noch, daß er plötzlich den Entschluß faßte, seinen Plan auszuführen, und sich zu erschießen. Wie er dazu gekommen sei, auch die Sch. anzuschießen, könne er sich nicht erklären. H. hat sowohl seinen habituellen Alkoholgenuß, als auch den der Tat vorhergegangenen in seinen Angaben sichtlich übertrieben.

Die Gerichtspsychiater, die H. damals untersuchten, sahen in ihm einen depravierten Trinker, schlossen jedoch sowohl eine dauernde Geistesstörung als auch eine solche zur Zeit der Tat aus. H. wurde zu sechs Monaten Kerker verurteilt, die er in der Zeit vom 3. Jänner bis 3. Juli 1909 abbüßte.

Noch während H. wegen dieses Deliktes in Untersuchung stand, trug sich folgendes zu: H. hatte mit seinem Arbeitskollegen namens S. gezecht und war von demselben eingeladen worden, in seiner Wohnung zu übernachten. H. verließ aber das Gasthaus früher als S. und ging in dessen Wohnung, um zu übernachten. Als ihm die Frau des S. bedeutete, das ginge nicht an, da ihr Gatte nicht zu Hause sei; er möge wiederkommen, wenn der Gatte heimgekehrt sei, widersetzte sich H. und geriet mit der S. in Streit.

Als S. nach Hause kam, setzte sich der Streit fort und artete in Tätlichkeiten aus, so daß S. den H. aus der Wohnung wies. Eine halbe Stunde später warf H. durch die Fenster der S.schen Wohnung einige große Steine mit beträchtlicher Gewalt, so daß die Eheleute



S. und deren Kinder, die schon in den Betten lagen, leicht hätten verletzt werden können. H. erklärte, daß er sich an das Werfen von Steinen nicht erinnere, er sei betrunken gewesen.

Über das Vorleben des H. ergibt sich aus den Akten folgendes: Er besuchte die Volksschule und zwei Klassen Bürgerschule, dann die Fachschule für Maurer und einen Kurs an der Staatsgewerbeschule; er lernte gut.

Er wurde als Maurer freigesprochen und arbeitete dann bei verschiedenen Baumeistern in Wien und in der Provinz. Dann wurde er Hilfsarbeiter in einer Gießerei und erhielt endlich einen ziemlich gut gezahlten Posten als Kanalaufseher bei der Gemeinde Wien. Er diente drei Jahre bei der Artillerie und brachte es zum Geschützvormeister. Strafen hatte er während seiner Militärdienstzeit keine; ebensowenig in Zivil, außer der einen oben angeführten.

Im Jahre 1898 heiratete H.; seine Frau gebar ihm sieben Kinder, von denen vier am Leben sind. H. lebte anfangs gut mit seiner Frau, die auch verdienen half. Später kam es zu Zwistigkeiten, nach H.s Angabe, weil seine Frau zu viel zu ihren Geschwistern hielt. Er beklagte sich auch, daß er zu Hause keine Ordnung habe. Dies mag sich für die letzte Zeit seines Zusammenlebens mit der Frau daraus erklären lassen, daß die Frau schwer lungenkrank war. Sie starb wenige Tage, nachdem H. das Attentat auf die Sch. ausgeführt hatte.

H. behauptet, durch seine Verhältnisse seit Anfang 1908 zum Trinken gekommen zu sein. Über die Trunksucht H.s lauten die Angaben widersprechend. In einer Polizeinote wird er als notorischer Trinker bezeichnet. Über die Begründung dieser Charakteristik befragt, wußte aber das Kommissariat nur anzugeben, daß H. drei- bis viermal wöchentlich in ein bestimmtes Gasthaus komme (meist Samstag und Sonntag); daß er dort gewöhnlich drei Glas Bier oder ein bis zwei halbe Liter Wein trank und mitunter in angeheitertem Zustande das Lokal verließ. Sein Aufenthalt daselbst dauerte meist eine bis zwei Stunden. Die Zeugen P., H. und H.s Bruder Josef bezeichnen ihn als Trinker. Letzterer sagt, daß H. trinke, seit er die Kanalaufseherstelle bekommen hatte; im nüchternen Zustande sei er ein ordentlicher Mensch; betrunken sei er wie ein Stück Vieh und gehöre auf den Steinhof. P. behauptet, daß H. besonders am Sonntag viel getrunken habe und daß er im angeheiterten Zustande sehr streitsüchtig und rabiat war. Er habe oft, während P. einen

Tee trank, deren sechs bis sieben getrunken, ohne davon betrunken gewesen zu sein.

Ha., der ihn seit drei Monaten kennt, sagt, daß H. gerne trinke, daß er ihn aber nie betrunken gesehen habe; der Zimmergenosse H.s aus der letzten Zeit F. sagt, daß H. manchmal trank, auch mit ihm zusammen daß er dabei bemerkte, daß H. weniger vertrug als er selber; sinnlos betrunken habe er ihn aber nie gesehen. Der Branntweinschenker L. gibt an, daß H. drei- bis viermal wöchentlich morgens zu ihm kam und gewöhnlich einen Tee mit Rum ($^1/_{32}$ Liter) trank; nur am Sonntag nahm er manchesmal vier bis fünf Tee. Er habe ihn nie betrunken gesehen. Der Kanalräumer P., der H. seit drei Jahren kennt, sagt, daß er öfters mit ihm im Gasthause zusammenkam, wo er zwei bis drei Krügel Bier trank und daß er ihn nie betrunken gesehen habe. Er wisse nur aus Hs. Mitteilung, daß derselbe öfters Schnaps trank und dann auch betrunken war.

Die Zeugen He., K., Š. und Z., die mit H. in den letzten Monaten zusammen arbeiteten, haben ihn nie betrunken gesehen, ebensowenig wie der Wirt Hi., bei dem H. verkehrte, und die Hausbesorgerin des Hauses, in dem H. zur Zeit der Tat wohnte.

Bestimmtere Angaben liegen über den Alkoholkonsum H.s vor der Tat vor.

Am Morgen des betreffenden Tages zwischen 5 bis $^1/_4$ 6 trank H. in dem Branntweinladen des L. einen Tee mit Rum.

Der Kanalräumer Ha. hat H. an dem betreffenden Tage um $^1/_2$ 8 Uhr früh abgeholt, weil sie bestellte Neujahrskarten abholen wollten. Sie gingen zusammen in eine Branntweinschenke, wo H. zwei Glas Tee mit Rum trank; dann tranken sie noch zusammen zwei Glas Wacholder à 20 Heller. H. war, als sie sich trennten, nach Ansicht des H. angeheitert, aber nicht betrunken. Er bezahlte selbst seine Rechnung und beteiligte sich in unauffälliger Weise an dem Gespräch mit den anwesenden Gästen.

Etwas abweichend, aber den Quantitäten nach übereinstimmend, gibt den Konsum der beiden die Verkäuferin in der betreffenden Branntweinschenke an. Sie sagt, die beiden Gäste hätten zusammen zwei oder vier Glas Tee mit Rum, dann vier bis fünf Fläschchen Borowitzka zu $^1/_{10}$ Liter getrunken. Die ganze Zeche habe Ha. gezahlt. Nur $^1/_8$ Liter Sliwowitz, den sich H. mitnahm, habe er selber gezahlt. Der Verkäuferin erschien H. nicht einmal angeheitert.

Zwischen 10 bis 11 Uhr holte sich H. in dem Gemischtwaren-



laden der Frau K. sein gewöhnliches Frühstück, eine Flasche Bier, Brot und Speck. Er war damals ganz unauffällig.

Unmittelbar vor der Tat hatte sich H. einen Tee gekocht und demselben den morgens gekauften Sliwowitz ($^1/_8$ Liter) zugesetzt.

H. selbst macht etwas abweichende Angaben. An den Tee, den er zeitig morgens bei L. trank, erinnert er sich nicht. Dagegen will er vor dem Zusammentreffen mit dem H. schon in dem Gemischtwarengeschäfte der K. um 20 Heller Sliwowitz getrunken haben, was von der K. bestritten wird. H. behauptet aber, daß die K. das bestreitet, weil sie unbefugtermaßen Branntwein schenkt.

Sicher ist, daß die Personen, die H. unmittelbar vor der Tat sahen — es sind das die Zeugen G. und S. —, weder von Trunkenheit noch vom Angeheitertsein etwas an ihm bemerkten.

Nach der Tat fand ihn der Sicherheitswachmann T. weder betrunken, noch auch angeheitert, während der Sicherheitswachmann U. zugibt, daß H. angeheitert, nicht aber betrunken war. Der Polizeiarzt, der H. eine Viertelstunde nach der Arretierung untersuchte, konstatierte Trunkenheit in mäßigem Grade.

Über das Geschlechtsleben H.s ergibt sich aus den Akten folgendes: Mit den Prostituierten Sch. und P. hat er in normaler Weise verkehrt, weder sadistische noch sonst perverse Neigungen verraten (letztere nennt ihn sogar sexuell minder bedürftig, während er sonst recht erregbar gewesen sei).

Dasselbe berichtet die 20jährige Handarbeiterin Anna K., mit der H. im September 1909, auf deren Zeitungsinserat hin, ein Verhältnis angefangen hat, das anfangs Dezember ein intimes wurde. H. hatte sich der K. gegenüber als „Unternehmer in einem Hotel" ausgegeben und ihr die Ehe versprochen. Den letzten geschlechtlichen Verkehr hatte H. mit der K. am 19. Dezember, am Tage vor der Ermordung der kleinen P., gepflogen.

Über bedenkliche Beziehungen H.s zu kleinen Mädchen enthalten die Akten einige unsichere Angaben.

Die sechsjährige Anna Lo. erzählt, im Sommer 1909 sei ihr einmal auf der Stiege ein Mann begegnet, der einige Fragen an sie richtete, ihr dann den Rock aufhob, an die Geschlechtsteile griff und dort mit den Fingern herumkrabbelte. Als der Lo. mehrere Polizeiagenten und unter diesen auch H. vorgeführt wurden, erkannte sie in dem letzteren den Täter. Bestärkt wurde der Verdacht dadurch, daß H. damals in demselben Bezirke wohnte wie die Lo.



Ferner wurde H. mit folgender Affäre in Verbindung gebracht. Im September 1909 war die bei einer Frau Ho. (im VII. Bezirk wohnhaft) in Pflege befindliche sechsjährige Margarete Kou. gegen Mittag abgängig geworden. Abends wurde die Ho. verständigt, daß in Ottakring ein Kind allein aufgefunden wurde. Es war die kleine Kou. Sie erzählte, ein Mann habe ihr auf der Gasse gewinkt und ihr versprochen, er werde ihr Zwetschken und Schokolade kaufen. Da sei sie mit ihm gegangen. Sie sei weit draußen mit ihm in einem Hause gewesen, wo viele Lichter waren; dann seien sie auf einem Friedhof und im Walde gewesen. Der Mann soll sie geküßt haben; ob er Unsittlichkeiten an ihr verübt habe, war aus ihr nicht herauszubringen. Schließlich habe sie der Mann auf der Gasse stehen gelassen; und als sie ihn bat, er solle mit ihr gehen, weil sie nicht nach Hause finde, habe er gesagt, das dürfe er nicht, die Mutter würde schimpfen. Bei einer Konfrontation bezeichnete die Kou. den H. mit Bestimmtheit als jenen Mann, der sie in den Wald geführt hatte. Die zehnjährige Marie Fi., die damals die Kou. mit dem fremden Herrn auf der Gasse gesehen hatte, erkannte in einer Photographie des H., die ihr von einem Polizeiagenten vorgewiesen wurde, diesen Herrn. Als ihr aber H. unter anderen Häftlingen vorgeführt wurde, erkannte sie ihn nicht wieder. Ebensowenig agnoszierten ihn drei andere Mädchen, die damals die kleine Kou. mit dem fremden Herrn auf der Gasse gesehen hatten.

Bemerkt muß noch werden, daß die kleine Kou. beim gerichtlichen Verhöre wegen mangelhafter Kenntnis der deutschen Sprache unter Mitwirkung eines Dolmetschen vernommen werden mußte, während sie behauptet hatte, mit dem fremden Herrn deutsch gesprochen zu haben.

Der schon erwähnte Zeuge Pe. endlich behauptet, H. sei ein großer Kinderfreund; er habe ihm wiederholt auf der Gasse kleine Mädchen gezeigt und dazu gesagt, was das für ein schönes Kind sei. Er habe auch gesagt, daß er ihm, dem Pe., seine schönen Kinder gar nicht gönne; er verdiene keine so schönen Kinder. Pe. will ferner zweimal Zeuge gewesen sein, daß H. kleinen Mädchen Näschereien kaufen wollte. H. bestreitet jedoch die Richtigkeit der Angaben Pe.s und behauptet, daß dieser ihm feindlich gesinnt sei, weil er ihn einmal beim Holzstehlen erwischt und zur Rede gestellt habe.

Die Zeugen G., Š., Kr., M., die H. seit zwei bis drei Monaten kennen, haben nie bemerkt, daß er sich mit kleinen Mädchen zu



schaffen gemacht hätte. Ebensowenig haben diesbezügliche Erhebungen der Polizei ein positives Ergebnis gehabt.

Über die näheren Umstände der Tat ergab sich zunächst aus der Obduktion des ermordeten Kindes, daß vier Stichverletzungen an der linken Seite der Brust vorhanden waren, von denen eine, das Herz durchbohrende, die tödliche war. Außerdem fanden sich Zeichen vor, welche bewiesen, daß das Kind gewürgt worden war. Dagegen konnten keinerlei Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, daß an dem Kinde ein sexueller Akt vorgenommen worden sei. Spermatozoen fehlten im Scheidenschleim des Kindes. Ebensowenig konnte in einigen verdächtigen Flecken, die sich in der Leibwäsche der ermordeten P. vorfanden, Spermatozoen nachgewiesen werden. Der blutige Fetzen, der auf dem Bauche des Kindes gelegen war, war auf Spermatozoen nicht untersucht worden.

Das Harnröhrensekret H.s unmittelbar nach der Tat zu untersuchen, war unterlassen worden.

Der blutgetränkte Fetzen, der auf dem Bauche der ermordeten P. lag und der zunächst auf die Gasse geworfen worden war und erst am nächsten Tage aufgelesen wurde, ist nur auf Blut und Kot untersucht worden, nicht auf Sperma.

Auf einem Pelzmantel, auf dem das Kind im Bette gelegen war, und an der Wäsche des Kindes wurden Kotmassen nachgewiesen.

Dem Akte liegen einige Briefe und Karten bei, die H. in den letzten Monaten vor der Tat an seine Schwester Margarete Schw. gerichtet hat. In diesen Briefen kommen gewisse Wendungen vor, die für die Beurteilung von H.s Geisteszustand von einer gewissen Bedeutung sind. So schreibt er in einem vom 25./10. 1909 datierten Briefe: „Bitte aber Dich, liebe Schwester und Schwager, niemandem zu sagen, wo ich bin, nicht einmal dem Vater, denn (er) erzählt es in Penzing, denn alle wollen meinen Untergang." Und in demselben Briefe noch einmal: „und bitte Euch, sagt ja nicht, wo ich bin, denn alle wollen mich ja vernichten." Und noch ein drittes und viertesmal: „aber ja nicht sagen, wo ich bin." Und: „bitte Euch, sagt es niemandem, wo ich bin."

In einem vom 1./11. 1909 datierten Briefe schreibt er: „Wenn ihr wüßtet, wie mir ums Herz ist, mir ist und wäre es am liebsten, wenn ich samt meinen vier Kindern im Baumgartnerfriedhof wäre." Und weiter: „ich muß schon auf dieser Hundewelt leben, aber einmal



wird es doch ein Ende nehmen, ich spüre es, ich glaube, daß ich wahnsinnig werde."

In einem Briefe ferner, den H. aus der Untersuchungshaft am 1./3. 1910 an seine Schwester gerichtet hat, kommt folgender Passus vor: „Ich habe Tag und Nacht keine Ruhe, ich höre immer Stimmen und so flüstern, als wenn wer reden möchte; ich habe schon oft geschaut, da sagt man immer, es gibt nichts; es muß doch was geben." Und von seinen Kindern schreibt er in demselben Briefe: „denn sie haben auch vor Niemandem Ruhe, so wie ich."

Die Schwester H.s gibt auch an, ihr Bruder sei früher ein lustiger, stets gut gelaunter Mensch gewesen. Mitte November 1909 merkte sie aber, daß in seinem Wesen eine Veränderung eingetreten sei. Er schien ihr bei einem Besuche dumpf hinbrütend und in Gedanken versunken.

Die Kinder H.s waren nach dem Tode seiner Frau und während seiner Kerkerstrafe an verschiedene Kostorte gebracht worden; sein jüngster Sohn kam zu seiner Schwester in Pflege. H. hatte nach seiner Entlassung aus der Haft sich bereit erklärt, für den Unterhalt seines Sohnes etwas beizusteuern; er hat dies aber nicht getan. Auch besuchte er in den letzten Monaten vor der Tat seinen Sohn nicht, obwohl er in Korrespondenzkarten seinen Besuch wiederholt ankündigte. Um seine anderen Kinder kümmerte sich H. so wenig, daß er nicht einmal deren Aufenthalt wußte.

In bezug auf hereditäre Anlage ist nur bekannt geworden, daß H.s Vater und seine zwei Brüder starke Trinker seien.

H. berichtet über zwei Schädelverletzungen, die er erlitten hat. Es seien ihm in seiner Lehrzeit einmal Ziegel auf den Kopf gefallen; bewußtlos sei er damals nicht gewesen. Ein anderesmal wurde er mit einem Bierkrug auf den Kopf geschlagen und soll danach einige Zeit bewußtlos gewesen sein. In der Strafanstalt Stein wurde an H. keine geistige Störung beobachtet.

H. wurde den Gerichtspsychiatern zur Untersuchung seines Geisteszustandes zugewiesen. Dieselben nahmen als erwiesen an, daß das Motiv der Tat ein sexuelles war, ja sie nehmen auf Grund des Umstandes, daß bei der ermordeten P. Kot aus dem After ausgetreten war, einen päderastischen Akt an und schließen ihr Gutachten mit folgenden Sätzen:

1. daß Inkulpat aus einer Trinkerfamilie stammt und selbst, wenn auch in späteren Jahren, trunksüchtig wurde;

2. daß seine Trunksucht keineswegs den Grad einer echten Geistesstörung erreicht, sondern auf ihn nur depravierend eingewirkt hat;

3. daß er kein von vornherein veranlagter Päderast ist und die P. zwar unter dem Einflusse des Alkohols, aber keineswegs im Zustande der Vernunftberaubung oder Sinnesverwirrung nach § 2 St. G. mißbraucht, bzw. getötet hat;

4. daß er auch gegenwärtig keine Geistesstörung im Sinne des § 2 St. G. darbietet.

Über Aufforderung der Staatsanwaltschaft stellten die Sachverständigen ihr Gutachten in einem Nachtrage dahin richtig, daß sie die Annahme eines päderastischen Aktes fallen ließen, sondern nur Tötung aus lustmörderischer oder sadistischer Absicht annehmen.

Über Antrag des Verteidigers, der das Gutachten lückenhaft und unklar fand, wurde die Einholung eines Fakultätsgutachtens beschlossen.

Ergebnisse der persönlichen Untersuchung.

Die Referenten der Fakultät haben Leopold H. im Inquisitengefängnis des Landesgerichtes in Wien wiederholt aufgesucht und einer persönlichen Exploration unterzogen.

H. war im allgemeinen bis auf die weiter unten erwähnte Episode bei diesen Untersuchungen in ruhiger Stimmung, zeigte sich vollkommen klar und orientiert. Seine Antworten erfolgten meistens etwas zögernd und auffallend unbestimmt, wie wenn er immer erst überlegen müßte, was er sagen soll. Nie war von ihm ein bestimmtes Ja oder Nein zu hören, selbst nach Fragen, die gar keine andere Antwort erforderten. Daran änderte es auch nichts, als er direkt aufgefordert wurde, sich bestimmter auszudrücken und möglichst mit ja und nein zu antworten. Auf manche Fragen konnte man trotz wiederholten und eindringlichen Fragens eine bestimmte Antwort nicht erhalten.

Über sein Verbrechen gab H. an, sich an nichts zu erinnern, und zwar behauptet er jetzt, daß er von dem Momente an, als er mit Ha. die Schnapsschenke verließ, nicht wisse, was geschehen sei. Als ihm vorgehalten wurde, daß er ja über viel spätere Ereignisse noch dem Untersuchungsrichter Mitteilungen gemacht habe, und daß es nicht glaubwürdig sei, daß er sich an diese Dinge sowie an die Tatsache, daß er über dieselben dem Untersuchungsrichter Mit-



teilung gemacht habe, nicht erinnere, geriet H., nachdem er zunächst diverse Ausflüchte gebraucht hatte, die aber leicht entkräftet werden konnten, in einen zornigen Erregungszustand, der so heftig war, daß er einige Zeit überhaupt kein Wort herausbringen konnte und dabei im Gesichte stark kongestioniert wurde. Dieser Erregungszustand dauerte während dieser ersten Unterredung in abnehmendem Grade ziemlich lang.

Als bei einer anderen Unterredung dieses Thema wieder aufgenommen und H. wieder die Unglaubwürdigkeit seines Erinnerungsdefektes vorgehalten wurde, war er zwar nicht so erregt, er blieb aber nach wie vor dabei, daß er sich an nichts erinnere, was nach dem Verlassen der Branntweinschenke erfolgt war. Er behauptet auch, von seiner Arretierung nichts zu wissen. Erst im Laufe des Nachmittags des 20./12. sei er, und zwar, wie er behauptet, nach einem Schlafe zum Bewußtsein seiner Lage gekommen.

Gegenüber dem Vorhalt seines Verbrechens, dessen Tatsächlichkeit er nicht bestreitet, zeigt sich H. auffallend gemütsstumpf; alle Versuche, ihn zu einer Äußerung zu bringen, wie er selbst über sein Verbrechen denke, weist er ab mit der Bemerkung, er möchte schon einmal seine Verhandlung haben; da werden die Richter sagen, was mit ihm geschehen soll; im übrigen solle man ihn in Ruhe lassen.

Er kommt dann ganz von selbst auf das Trinken; und während er sonst bemüht ist, sich in günstigem Lichte zu zeigen, z. B. auf seine guten Zeugnisse verweist und behauptet, es hätten ihn immer alle gerne gehabt; oder: man könne ihm nichts Schlimmes nachsagen, ist er auffallend bereit, sich wegen des Trinkens selbst zu beschuldigen. Aufgefordert, seinen gewohnten Alkoholkonsum anzugeben, zählt er ganz unglaubwürdige Quantitäten auf, die entschieden mit dem, was die Zeugen über diesen Punkt aussagen, nicht übereinstimmen. Er müsse es gestehen, daß er oft besoffen gewesen sei wie ein Schwein, ja bis zur Bewußtlosigkeit. Er sei dann oft wie im Delirium gewesen. Er behauptet, daß er oft wegen Trunkenheit nicht habe arbeiten können, daß er schon im Dienst der Kommune wegen des Trinkens „zusammengeschimpft" worden sei. Befragt, ob er es nicht bereue, daß er so viel getrunken habe, sagt er: „Was heißt das, Reue? Ich habe müssen trinken." Wenn er getrunken habe, sei er auf andere Gedanken gekommen.

Er kommt dann darauf zu sprechen, daß er von allen Seiten

so verfolgt und bedrängt worden sei. Worin diese Verfolgung bestanden habe, ist eigentlich nicht direkt von ihm zu erfahren. Doch zeigt er immerhin eine gewisse Tendenz, wesentlich die Angehörigen seiner verst. Frau zu beschuldigen, als wären sie gerade ihm nicht grün, hätten ihm seine schöne Stelle geneidet u. dgl. Die Leute schauen einen alleweil so an. „Ist das gar so was, wenn man sechs Monate eingesperrt war!“ Er habe sich draußen schon flüchten und seinen Wohnort wechseln müssen. Man verfolge ihn bis in den Kerker hinein. Er bringt Unannehmlichkeiten, die ihm im Arreste widerfahren, ebenfalls mit dieser Verfolgung in Beziehung. Es sei seine Verwandtschaft und auch fremde Leute, die ihn vernichten und zugrunde richten wollen. Sogar sein eigener Bruder habe schon nach ihm geschlagen.

Obwohl H. bei dieser einen Unterredung ziemlich viel von den Verfolgungen spricht, denen er ausgesetzt wird, kommt er spontan nicht auf die Halluzinationen zu sprechen, von denen in einem seiner Briefe die Rede ist. Erst über Befragen gibt er darüber zurückhaltend und in ziemlich unbestimmten Ausdrücken Auskunft. Er berichtet, er habe oft die Empfindung, als ob jemand hinter ihm wäre. Er höre oft ein Wispeln, wie wenn jemand hinter ihm reden würde. Die Worte könne er aber nicht vernehmen. (Der Untersuchte, der dies mit „Reißen“ in den Ohren motivieren will, hat charakteristischerweise beide Ohren mit Watte verstopft.) Etwas Gutes sei es nicht, was die Stimmen über ihn sprechen. Wenn er sich dann umschaue, sehe er niemanden. Befragt, von wem denn das herrühre, spricht er die Vermutung aus, daß es von den Verwandten seiner verstorbenen Frau ausgehe. Die gehen ihm schon lange nach. Befragt, woher er denn das wisse, kann er keine Auskunft geben, sagt aber, er wisse es sicher. Irgend eine Erklärung, wie er sich das Zustandekommen dieser Erscheinung denke, ist von H. absolut nichts herauszubringen. Es komme ihm so vor, als ob die Verwandten seiner Frau immer in der Nähe wären. Befragt, ob dieses Wispeln auch die Zellengenossen hören, antwortet er nicht direkt, sondern mit den Worten: „Sagt man etwas auf der Zelle, so heißt es gleich, man ist verrückt.“

H. berichtet auch von Gesichtern, die er sehe. Es stellt sich aber heraus, daß er die Gesichter nur sehe, wenn er im Bette liege, vor dem Einschlafen; daß er sie sehe, wenn er die Augen zumache. Er erzählt auch etwas von Wachträumereien (Marschieren an der



Spitze einer Truppe), doch ergibt sich auch daraus kein Beweismoment für halluzinatorische oder gar Dämmerepisoden; er sei dabei stets bei klarem Bewußtsein.

Wie sich H. alle diese Erscheinungen erkläre, diese flüsternden Stimmen und diese Gesichter, ist von ihm nicht herauszubringen. An der Tatsächlichkeit der Erscheinungen hält er fest. Er ist offenbar geneigt, zwischen den Gesichtern und den flüsternden Stimmen einen Zusammenhang anzunehmen.

Befragt nach der Bedeutung der im Briefe an seine Schwester gebrauchten Wendung: „Da sagt man immer, es gibt nichts; es muß doch etwas geben,“ antwortet H. ausweichend: „Es muß doch einen Gott geben.“ Wie aber diese Erkenntnis mit den angeblichen Verfolgungen zusammenhänge, ist nicht herauszubringen.

Alle diese Angaben macht H. keineswegs spontan oder bereitwillig, sondern ungemein zögernd, auf wiederholte Fragen, auf die er häufig nur recht unbestimmte Antworten gibt.

Befragt, warum er sich so wenig um seine Kinder gekümmert habe, will er die Berechtigung dieses Vorwurfes entkräften, verrät aber indirekt einen Grund, der dieses sein Verhalten zu erklären scheint. Er berichtet, daß er einmal eines seiner Kinder besucht und bei dieser Gelegenheit von der Kostfrau erfahren habe, daß die Verwandten seiner Frau ihr sehr Schlimmes über ihn erzählt hätten.

Über das Sexualleben des Untersuchten ist von ihm gar nichts Bemerkenswertes zu erfahren. Er behauptet, daß er es mit der K. ernst gemeint hatte; er hätte sie geheiratet, da sie aufrichtig war und die Hausmeisterei verstand.

Seinen Gesundheitszustand betreffend, gibt der Untersuchte an, daß er mit 16 Jahren ein Schädeltrauma durch Herabfallen eines Ziegels und in den Neunzigerjahren einen Schlag mit einem steinernen Bierkrug auf den Kopf erlitten habe. Das erstemal scheint er nicht bewußtlos gewesen zu sein, das zweitemal durch 36 Stunden. Über irgendwelche Gesundheitsstörungen, die sich an diese Verletzungen angeschlossen hätten, ist von H. nichts zu erfahren.

Krampfanfälle, Ohnmachten, Bewußtseinsstörungen hat H. nie gehabt. Er behauptet, daß er manchmal durch einige Minuten einen Schwindel habe, so daß sich alles um ihn drehe. Ob das nur vorkomme, wenn er betrunken sei, ist nicht recht aus ihm herauszubringen.



H. berichtet außerdem, daß er sich vor zwei Jahren mit Syphilis infiziert habe.

Zu seinem Curriculum vitae gibt er prompt alle verlangten Daten an. Eine Intelligenzprüfung ergibt keinerlei bemerkenswerte Resultate.

Die körperliche Untersuchung ergibt (abgesehen von leicht fliehender Stirn) zwei Narben auf dem Scheitel, von dem Schlag mit dem Steinkrug herrührend, die nicht am Knochen anhaftend, nicht druckempfindlich sind. Die Pupillen sind gleich und reagieren gut. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft; es besteht sogar Andeutung von Fußklonus; doch war der Untersuchte bei dieser Prüfung sichtlich durchkältet. Zeichen von Hysterie fehlen. An der Corona glaudis ist eine Narbe.

Gutachten.

Die Tat Leopold H.s in ihrer grauenvollen Brutalität und der Rücksichtslosigkeit ihrer Ausführung erweckt von vorneherein den Verdacht, daß der Täter geistesgestört sein müsse; und die näheren Umstände, die sonst anscheinend zwecklose Tötung eines Kindes, die Situation, in welcher der Täter angetroffen wurde, legen den Gedanken an ein Verbrechen auf geschlechtlicher Grundlage nahe.

Die nähere Untersuchung ergibt aber, daß so manches an dem Täter und an der Tat unklar ist und daß einer sicheren Feststellung schon des Tatbestandes und noch mehr des Zusammenhanges große Schwierigkeiten im Wege liegen.

Schon die Feststellung der sexuellen Grundlage des Verbrechens gelingt nur unvollkommen. Die Obduktion und die Untersuchung der Corpora delicti haben keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, daß an der ermordeten P. ein geschlechtliches Attentat ausgeübt worden wäre. Ihre Genitalien und deren Umgebung waren unversehrt; im Scheidenschleim und an den Kleidungsstücken der Getöteten waren keine Samenfäden nachweisbar. Der rätselhafte rote Fetzen, der auf dem Bauche des ermordeten Kindes lag und der von Anfang an zu geringschätzig behandelt worden war, wurde nicht untersucht. Vielleicht hätte eine gleich nach der Tat vorgenommene Untersuchung der Wäsche des Täters, seines Harnröhrensekretes oder des ersten nach der Tat gelassenen Urins eine Aufklärung gebracht. Diese Untersuchungen sind aber unterlassen worden.

So bleibt nur die Aussage der Mutter des ermordeten Kindes übrig. Frau P. sah, als sie ins Zimmer trat, den H. auf dem Bette



bäuchlings über dem Körper des Kindes liegen, die Füße auf den Fußboden gestützt. Als sich H. beim Herannahen der Mutter seitwärts drehte, bemerkte Frau P., daß sein Beinkleid vorne geöffnet und zurückgeschoben war, so daß die Schamgegend H.s unbedeckt war; daß das Glied zu sehen war, gibt Frau P. nicht an. Als sich H. dann auf dem Bette niedersetzte, machte er eine Bewegung mit der Hand, um die Hose vorne zusammenzuschieben.

H. wurde mit offenem Hosenschlitz arretiert und auf das Polizeikommissariat gebracht. Er erklärte aber das Offensein des Hosenschlitzes mit einem Defekt der Knopflöcher oder der Knöpfe. Diese Behauptung fand durch den auf dem Polizeikommissariate vorgenommenen Augenschein ihre Bestätigung. Es bleibt also auch nach der Aussage der Frau P. noch zweifelhaft, ob es sich um ein sexuelles Attentat gehandelt habe.

Will man letzteres annehmen, so hätte es sich um die Betätigung perverser Gelüste gehandelt, und zwar nach zwei Richtungen; es müßte ein sadistisches Verbrechen, ausgeübt an einem Kinde, angenommen werden.

Diese Annahmen würden eine Stütze erfahren, wenn sich nachweisen ließe, daß H. auch sonst diesen perversen Neigungen gehuldigt habe.

In der ersteren Richtung haben die Nachforschungen ein gänzlich negatives Resultat ergeben. Es liegen die Aussagen von drei Frauenspersonen vor, mit denen H. geschlechtlich verkehrt hat, mit der einen derselben sogar noch am Abende vor der Tat. Alle drei sagen übereinstimmend aus, daß sich H. beim geschlechtlichen Verkehr ganz normal verhalten habe. Nicht einmal besonders begehrlich sei er gewesen. Auch sonst liegen gar keine Anzeichen sadistischer Neigungen vor.

Was den Verkehr mit Kindern anbelangt, wurde H. in den Verdacht gebracht, sich an Kindern geschlechtlich vergangen zu haben. Er wurde sogar von den beiden Kindern, der Anna L. und der Margarete Kou. als Täter agnosziert. Welchen Wert aber diese Agnoszierung seitens zweier sechsjähriger Mädchen hat, geht aus dem Umstande hervor, daß die drei älteren Mädchen und eine erwachsene Person, die den unbekannten Täter mit der Kou. hatten gehen sehen, den H. nicht agnoszierten.

Es ist also zweifelhaft, ob diese beiden Fakta sich auf H. beziehen.





Sonst liegt nur die in dieser Beziehung ziemlich belanglose Aussage des Zeugen Pe. vor, der H. als Kinderfreund darstellt, weil dieser ihn auf der Gasse wiederholt auf hübsche Kinder aufmerksam gemacht und ihn um seine eigenen Kinder beneidet hatte; weil ferner H. zweimal kleine Mädchen beschenken wollte.

Alle anderen hierüber befragten Zeugen haben nie bemerkt, daß sich H. mit kleinen Mädchen zu schaffen gemacht hätte.

Es ist also zum mindesten nicht mit Sicherheit nachweisbar, daß das Verbrechen H.s eine sexuelle Grundlage hatte.

Will man aber annehmen, daß H. die Tat wirklich unter dem Einflusse perverser sexueller Gelüste ausgeführt habe, so würde für die psychiatrisch-forensische Beurteilung die Frage von Wichtigkeit sein, ob er die Tat im Zustande irgend einer Bewußtseinsstörung begangen hat. Denn wenn die Antriebe zur Tat aus der Kontinuität seines Bewußtseins heraus entstanden wären, hätte der Psychiater nichts zu sagen.

Bei Beantwortung dieser Frage ist vor allem das Verhalten der Erinnerung an die Tat von großer Wichtigkeit.

Bei den gerichtlichen Verhören hat sich H. konsequent dahin verantwortet, daß er sich an die Tat nicht erinnere, sondern erst nachträglich auf der Polizei erfahren habe, daß er das Kind gestochen habe.

In dem ersten polizeilichen Vernehmungsprotokoll steht allerdings, daß H. gestand, das Kind mit dem ihm vorgewiesenen Messer gestochen zu haben; daß er gar nicht wisse, wie er zu diesem Gedanken gekommen sei. Ferner, daß er nicht wisse, woher er das Messer genommen habe; in welcher Lage er das Kind niedergestochen habe und was er sich dabei gedacht habe. Es müsse ein Moment gewesen sein, in dem er seiner Sinne nicht mächtig gewesen sei.

Ob das im Anfange dieses Protokolles angeführte Geständnis ein wirkliches, auf Erinnerung beruhendes Geständnis oder ein bloßes Zugeben der von H. nie bestrittenen Tatsache war, wie er nachträglich behauptet, wird nicht mit Sicherheit zu eruieren sein, da das Protokoll nach der für psychiatrische Untersuchungen ganz unbrauchbaren gewöhnlichen Protokollierungsschablone verfaßt wurde, und nicht nach Fragen und Antworten.

Es wird dieses Bedenken um so berechtigter, wenn man die Zeugenaussage des protokollierenden Polizeikonzipisten liest und aus



derselben erfährt, daß dem H. zuerst die bekannt gewordenen näheren Details der Tat vorgehalten wurden und daß er dann auf die Frage: „Geben Sie zu, das Kind gestochen zu haben?“ mit „Ja“ antwortete, was keineswegs ein auf Erinnerung beruhendes Geständnis gewesen sein muß, sondern auch nur ein einfaches Zugeben der Tat bedeuten kann.

Bei dem zwei Tage später bei der Polizeidirektion angestellten Verhöre gab H. an, daß er sich an nichts erinnere, was nach dem Teetrinken vorgefallen sei.

Mit der Annahme, daß H. kein Bewußtsein der Tat selbst hatte, würde auch sein Verhalten unmittelbar nach der Tat in Einklang zu bringen sein. Er soll der jammernden Mutter beim Verlassen des Zimmers zugerufen haben: „Es is ja nix g'schehn, machen S' kan Pomp.“ Es ist das natürlich keine zwingende Erklärung dieser Äußerung, man kann sich auch anderes als möglich denken.

Erinnerungslosigkeit an das Delikt ist aber eine von Übeltätern so häufig vorgetäuschte Erscheinung, daß man sie ohne kritische Prüfung nicht ohneweiters für echt nehmen kann. In dieser Beziehung wäre es wichtig zu wissen, ob die Erinnerungslosigkeit nur den inkriminierten Tatbestand umfaßt, weil dies so häufig dort zutrifft, wo die Erinnerungslosigkeit nur zu Verantwortungszwecken vorgetäuscht wird. H. erinnert sich nun, daß er in seinem Zimmer Tee gekocht und dazu den morgens gekauften Sliwowitz verbraucht hat; ferner, daß die kleine P. mit Spielkarten gespielt habe. Tatsachen, die er nicht durch Suggestivfragen erfahren haben kann, weil ja die Polizeiorgane von diesen Tatsachen keine Kenntnis haben konnten; sie erfuhren aber durch den Lokalaugenschein ihre Bestätigung.

Ob sich an diese harmlosen Handlungen unmittelbar der inkriminierte Tatbestand anschließt, kann man nicht wissen, da es überhaupt unbekannt ist, aus welcher Reihenfolge von Handlungen dieser Tatbestand sich zusammensetzte, sondern nur das schließliche Resultat bekannt ist; und weil zwischen der Entführung der kleinen P. (etwas nach 11 Uhr vormittags) und ihrer Auffindung als Leichnam (zwischen 1 bis $1^1/_4$ nachmittags) ein beträchtlicher Zeitraum vergangen ist.

Immerhin ergibt sich aus dem Erörterten das eine, daß H. für die Zeit, als er die kleine P. in sein Zimmer führte, Erinnerung hat, mithin für eine Handlung, die gewissermaßen als Vor-



bereitung für seine verbrecherische Tat anzusehen ist. Und daß er dieses ihm ganz fremde Kind ganz absichtslos in sein Zimmer geführt haben sollte und dasselbe einer zufällig zu dieser Zeit bei ihm aufgetretenen Bewußtseinsstörung zum Opfer gefallen sein sollte, ist weniger wahrscheinlich als ein direkter Zusammenhang zwischen Vorbereitung und Ausführung der Tat.

Gegen die Glaubwürdigkeit des Erinnerungsmangels spricht auch der Umstand, daß H. denselben nachträglich in anscheinender Täuschungsabsicht weiter auszudehnen versucht. Dem Referenten gegenüber behauptet er nämlich, daß er sich auch an das Teekochen, an den Umstand, daß das Kind mit Karten gespielt habe, ja an den Trompetenkauf und die Weglockung des Kindes nicht erinnere; sich auch nicht erinnere, darüber bei der Polizei und auch später, bei seinen gerichtlichen Verhören, Angaben gemacht zu haben.

In demselben Sinne spricht auch der Umstand, daß H. schon bei seinen Verhören und noch mehr dem Referenten gegenüber sowohl seinen gewöhnlichen Alkoholkonsum als auch den vor der Tat, sowie den Grad seiner Trunkenheit sichtlich und mit allen Erhebungen im Widerspruche zu übertreiben bestrebt ist.

Anderseits wäre dieses Verhalten auch unter der Annahme einer wirklichen Bewußtseinsstörung verständlich als das Bestreben eines Menschen, eine ihm selbst unerklärliche eigene Tat seinem Verständnisse näherzubringen.

Für die Annahme einer Bewußtseinsstörung zur Zeit der Tat wäre es ferner von größter Wichtigkeit, wenn sich nachweisen ließe, daß H. schon früher ein- oder mehrmals solche Bewußtseinsstörungen, womöglich ohne kriminelle Komplikation gehabt hat. Denn die Bewußtseinsstörungen, um die es sich in diesem Falle handeln könnte, nämlich ein epileptisches oder hysterisches Delirium oder ein pathologischer Rausch, haben die Eigentümlichkeit, daß sie bei einem Individuum meist nicht vereinzelt, sondern wiederholt auftreten.

H. hat nun schon einmal eine Gewalttat verübt; er hat nämlich die Prostituierte Sch. angeschossen; und auch diese Tat ist unter Umständen zustande gekommen, die den Verdacht einer geistigen Störung erweckten.

Auch damals behauptete H., an die Tat selbst keine Erinnerung zu haben. Die Echtheit des Erinnerungsdefektes unterliegt ungefähr



denselben Bedenken, wie im vorliegenden Falle, ohne daß es jedoch möglich gewesen wäre, dieselbe mit Bestimmtheit auszuschließen.

Der Fall Sch. ist allerdings komplizierter als der vorliegende, denn H. stand damals auch unter dem Einflusse einer heftigen Gemütsbewegung; er hat schon vor der Tat die Absicht ausgesprochen sich zu töten und hat einen ernsthaften Versuch dazu unmittelbar nach der Tat gemacht. Die damalige Situation ließ übrigens, wie schon die damaligen Sachverständigen in ihrem Gutachten ausführten, verschiedene Handlungsmotive möglich erscheinen.

Immerhin ist es eine Tatsache, an der die psychiatrische Beurteilung nicht achtlos vorübergehen kann, daß H. schon zum zweiten Male unter Anklage wegen einer schweren Gewalttat steht, an deren Ausführung er sich nicht zu erinnern behauptet und deren Motivierung durch einigermaßen begreifliche Beweggründe sehr zweifelhaft bleibt.

In dieser Richtung ist die jetzt vorliegende Tat, wenn man ein sexuelles Motiv nicht annehmen will, noch weniger verständlich, als der Angriff auf die Sch.

In dem Bestreben, über die Möglichkeit einer Bewußtseinsstörung zur Zeit der Tat ins Reine zu kommen, müssen wir uns auch die Frage vorlegen, ob die Vorgeschichte des Inkulpaten und die Untersuchung desselben irgendwelche Stützpunkte für eine solche Annahme ergeben. Anhaltspunkte für die Annahme von Epilepsie fehlen vollständig. H. hat zwar seiner Angabe nach zweimal Schädelverletzungen erlitten, und die eine Angabe wird durch noch jetzt sichtbare Narben am Schädel erhärtet. Aber diese Schädelverletzungen liegen weit zurück, ohne daß in der Zwischenzeit irgendwelche Folgeerscheinungen beobachtet worden wären, die das Bestehen einer Epilepsie wahrscheinlich machen würden.

Es wäre ferner auch an Alkoholwirkung zu denken. Die Frage, ob H. als ein starker Gewohnheitstrinker zu betrachten ist, kann nicht mit Entschiedenheit beantwortet werden, da die Zeugenaussagen widersprechend lauten. Während P., Ha. und H.s Bruder Josef ihn als starken Trinker hinstellen, scheint sich aus den Aussagen der Zeugen F., L., Hau., He., K., Š., Z. und K. zu ergeben, daß H. wenigstens nicht habituell übermäßig getrunken habe, sondern höchstens gelegentlich.

Genaueres wissen wir über den Alkoholkonsum H.s vor der Tat.



Er hat am 20./12. morgens, nachdem er die Nacht hindurch geschlafen hatte, um zirka 5 Uhr ein Glas Tee mit Rum getrunken; nach $^1/_2$8 Uhr trank er in Gesellschaft des Ha. zwei Glas Tee mit Rum, dann tranken die beiden zusammen vier bis fünf Gläschen Schnaps à $^1/_{10}$ Liter. Dann trank H. noch vormittags eine Flasche Bier und endlich mit dem selbstgekochten Tee noch $^1/_8$ Liter Sliwowitz. Er mag also wohl etwa $^1/_2$ Liter oder etwas mehr, teils Schnaps, teils Rum zu sich genommen haben, also eine beträchtliche Quantität, die sich allerdings über einen Zeitraum von etwa sechs Stunden verteilte.

Betrunken im Sinne eines gewöhnlichen Rausches war aber H. keineswegs, wie sich aus den Angaben sämtlicher Personen, die ihn vor und nach der Tat sahen, ergibt. Auch der Polizeiarzt, der den H. unmittelbar nach der Tat sah, bestätigt, daß er nicht schwer betrunken war.

Es könnte sich aber um einen pathologischen Rausch oder (wie man das auch allgemeiner nennt) um eine pathologische Alkoholreaktion gehandelt haben, also um einen Zustand, bei dem nach Alkoholgenuß, ohne daß vorher eine starke Alkoholwirkung zu bemerken gewesen sein mußte, plötzlich eine Geistesstörung ausbricht, die sich zwar in verschiedenen Formen äußert, sehr häufig aber unter dem Einfluß von deliranter Auffassung der Situation und Umgebung und von Wahnideen, sowie von heftigen Affekten zu schweren Gewalttaten führt. Nach diesem Ausbruch kann wieder eine teilweise Klarheit eintreten, bis der Zustand in der Regel mit einem Schlaf abschließt. Nach dem Erwachen aus demselben pflegt die Erinnerung an den Vorfall vollständig zu fehlen, oder sie tritt doch nur in höchst lückenhafter und untreuer Weise ein.

Ob eine solche pathologische Alkoholreaktion zur Zeit der Tat bei H. bestand, läßt sich mit absoluter Sicherheit nicht beantworten.

Es sprechen zwar manche Umstände dagegen. Die pathologische Alkoholreaktion tritt häufig unter dem Einflusse heftiger Affekte oder gewisser physikalischer Einwirkungen, wie große Hitze oder Kälte, Traumen ein. Solche Einflüsse sind im Falle H. nicht nachweisbar. Auf andere Bedenken, so das Fehlen analoger Vorkommnisse ohne kriminelle Verwicklung, das Bestreben H.s, seinen Alkoholgenuß und den Erinnerungsdefekt zu übertreiben, wurde schon hingewiesen.

Anderseits läßt sich doch nicht sicher nachweisen, daß H. irgend eine Erinnerung an die Tat selbst hatte, und das Zusammen-



treffen der zwei einigermaßen ähnlichen Fälle, nämlich der Verletzung der Prostituierten Sch. und der Tötung der kleinen P., ist, wie schon erwähnt, doch zu auffallend, um darüber ganz zur Tagesordnung übergehen zu können.

Wenn man eine Bewußtseinsstörung zur Zeit der Tat nicht annehmen will, sondern sich dieselbe aus der Kontinuität das Bewußtsein des Täters heraus motiviert denken will, wird man sich mit der habituellen moralischen und intellektuellen Beschaffenheit des Täters befassen und endlich auch die Frage erörtern müssen, ob bei H. etwa eine andauernde Geistesstörung besteht. In ersterer Richtung ergibt sich, daß bei H. irgendwelche Störungen in der ersten Zeit seiner Entwicklung nicht bestanden haben, daß er die Volksschule und zwei Klassen der Bürgerschule, ferner eine Fachschule für Maurer und einen Kurs an der Staatsgewerbeschule besuchte; daß er beim Militär diente und eine Charge erreichte, und seiner Angabe nach beim Militär keine Abstrafungen erfuhr; daß er durch Jahre lang Berufen nachging und darin eine ziemliche Stabilität zeigte, es auch zu einer besseren Stelle brachte; daß er ein geordnetes Familienleben führte; daß er bis zur Affäre Sch. nicht bestraft wurde.

Anderseits sehen wir, daß sein Charakterbild seit etwa Anfangs 1908 allerlei Flecke aufwies. Er begann vor zirka zwei Jahren zu trinken; er fing an mit Prostituierten zu verkehren, denen er, obwohl verheiratet, immer gleich Heiratsanträge machte; und diese Täuschung trieb er sogar so weit, daß er sich dem Vormund der einen vorstellte und mit ihr Möbel für den gemeinsamen Haushalt aussuchen ging und für eine Wohnung Angabe zahlte. Und nach seiner Verurteilung sehen wir, daß er sich um seine Kinder sehr wenig kümmerte und trotz eines verhältnismäßig guten Einkommens denselben so gut wie nichts zuwendete, während er gleichzeitig einer neuen Geliebten, der er von seinen Kindern nichts gesagt hatte, obwohl er sie angeblich heiraten wollte, eine Gans um einen ziemlich hohen Betrag kaufte. Daß er sich ferner, wenigstens nach der Behauptung mehrerer Zeugen, in ziemlichem Grade dem Trunke hingab und im trunkenen Zustande (siehe den Fall S.) exzedierte.

Auch insoferne scheint sich der Charakter H.s geändert zu haben, daß er, der früher nach Angabe seiner Schwester ein lustiger, gut gelaunter Mensch war, später mißtrauisch und nachdenklich geworden ist.

Kurz, wir sehen bei H. seit 1908 eine Verschlechterung seines Charakters, eine moralische Abstumpfung eintreten, ohne daß wir mit Bestimmtheit die Ursachen dieser Erscheinung, die ja bei einem erwachsenen Menschen nicht grundlos aufzutreten pflegt, anzugeben wüßten.

Einfach den Alkoholismus anzuschuldigen geht nicht an; denn erstens ist überhaupt nicht nachgewiesen, daß H. ein Gewohnheitssäufer war, wenn er auch hin und wieder betrunken war. Ferner hat er in der verhältnismäßig kurzen Zeit, in der diese Charakterveränderung zur Geltung kam, eine fast halbjährige erzwungene Abstinenzkur durchgemacht, nämlich während der Abbüßung seiner Strafe in Stein.

Von anderen Ursachen, welche eine so spät eintretende Charakteränderung herbeiführen könnten, lassen sich Schädeltrauma und Epilepsie ohneweiters ausschließen. Denn H. hat zwar Schädelverletzungen erlitten; aber das ist viel zu lange her, um eine erst seit kurzem bestehende Charakterveränderung zu erklären. Und für die Annahme einer etwa latent gebliebenen Epilepsie fehlen alle Anhaltspunkte.

Es bliebe noch die Möglichkeit zu erwägen, ob etwa eine erst in Entwicklung begriffene chronische Geistesstörung in dieser Charakteränderung ihren ersten Ausdruck findet.

Da wäre mit Rücksicht auf das Alter H.s vor allem an progressive Paralyse zu denken, um so mehr, als er nach seiner Angabe Syphilis gehabt hat; doch soll die Ansteckung erst vor zwei Jahren stattgefunden haben, also viel zu früh, um jetzt schon zur Paralyse führen zu können. Außerdem ergibt die Untersuchung nicht den mindesten Anhaltspunkt, um den Verdacht einer Paralyse aussprechen zu können.

Minder sicher läßt sich ausschließen, daß sich H. im Anfangsstadium einer anderen chronischen Geistesstörung, der Paranoia, befinde.

In den Briefen an seine Schwester, und zwar schon in solchen, die vor seiner verbrecherischen Tat geschrieben wurden, kommen Wendungen vor, die den Verdacht des Verfolgungswahnes erwecken können. Er verlangt in diesen Briefen dringend, sie möge seinen Aufenthaltsort nicht verraten, nicht einmal seinem eigenen Vater. Er spricht davon, daß alle seinen Untergang wollen, daß sie ihn vernichten wollen.

Und in einem aus der Untersuchungshaft geschriebenen Briefe heißt es: „Ich habe Tag und Nacht keine Ruhe; ich höre immer Stimmen, und so flüstern, als wenn wer reden möchte; ich habe schon oft geschaut; da sagt man immer, es gibt nichts; es muß doch was geben."

Es liegt nahe, aus dieser Äußerung eine Andeutung von Gehörshalluzinationen zu entnehmen.

Die persönliche Exploration hat nun weitere Anhaltspunkte gegeben für die Annahme, daß H. unter dem Einflusse von Verfolgungswahnideen und von Gehörshalluzinationen stehe.

Er spricht von Verfolgungen, denen er seitens Verwandter und auch Fremder ausgesetzt sei; er führt diese Verfolgungen hauptsächlich auf die Verwandten seiner verstorbenen Frau zurück. Er deutet an, daß man die von ihm überstandene Kerkerstrafe ausnütze, um ihn zu untergraben. Er ist geneigt, auch Widerwärtigkeiten, die er zufällig in der Untersuchungshaft erfahren hat, mit diesen Verfolgungen in Zusammenhang zu bringen.

Er berichtet ferner von flüsternden Stimmen, die er höre und die er als von den Verwandten seiner Frau ausgehend zu erkennen meint. Er glaubt, daß diese Personen irgendwie in seiner Nähe wären, ohne eine Vermutung darüber auszusprechen, wie denn das möglich wäre. Er berichtet endlich auch von Gesichtern, die er vor dem Einschlafen und im Halbschlaf sehe.

Wenn man von dem letzteren Symptom, den hypnagogischen Gesichtshalluzinationen, absieht, kann man die Verfolgungswahnideen und Gehörshalluzinationen ungezwungen als dem Anfangsstadium einer chronischen Psychose, der Paranoia, angehörig ansehen, mit beginnender Systemisierung der Wahnideen.

Die Vernachlässigung seiner Kinder scheint teilweise mit diesem möglicherweise bestehenden Wahnsystem zusammenzuhängen; ja sogar die Trunksucht würde nach H.s Darstellung in gewissem Sinne damit zusammenhängen.

Bei der Situation, in der sich H. gegenwärtig befindet, wird man nun vor allem sich die Frage vorlegen müssen, ob nicht Simulation einer Geistesstörung zum Zwecke der Exkulpierung vorliege.

Mehrere Umstände sprechen aber dagegen. Vor allem bringt H. diese Dinge nicht in aufdringlicher, übertreibender Weise vor, wie dies Simulanten zu tun pflegen, sondern vielmehr zurückhaltend und nur auf Befragen in wenig bestimmten Ausdrücken; er verhält

sich nicht wie ein Mensch, der Geistesstörung vortäuscht, sondern eher wie einer, der dissimuliert, der seine Geistesstörung zu verheimlichen trachtet.

Außerdem hat H. schon in dem Briefe, den er vor der Tat, am 25. Oktober, an seine Schwester richtete, Verfolgungswahnideen geäußert, also zu einer Zeit, als zu Simulation noch gar kein Grund vorlag. Auch die feindselige Gesinnung, die er jetzt den Verwandten seiner Frau zumutet, reicht weit vor die jetzige Straftat zurück. Schon im Prozesse wegen des Angriffes auf die Prostituierte Sch. erfahren wir, daß H. seiner Frau entfremdet wurde, weil er zu bemerken glaubte, daß sie viel mehr zu ihren Verwandten, als zu ihm halte.

Man wird auf Grund der angeführten Tatsachen vielleicht im gegenwärtigen Augenblicke die Diagnose Paranoia noch nicht mit voller Bestimmtheit stellen können; aber der Verdacht ist sicher gerechtfertigt. Die Entscheidung kann nur der weitere Verlauf bringen; denn die Paranoia ist ja eine fortschreitende Erkrankung.

Angenommen, daß H. wirklich an einer beginnenden Paranoia leide, wird noch die Frage zu beantworten sein, ob zwischen dieser Störung und der von ihm verübten Tat ein Zusammenhang anzunehmen sei. Diese Frage wird man verneinen müssen. Es ist unersichtlich, wieso eine solche mit Verfolgungswahn einhergehende Psychose H. zu der von ihm verübten Tat getrieben haben konnte.

Die gefertigte medizinische Fakultät kommt demnach zu folgenden Schlüssen:

1. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß H. die Tat, deren er beschuldigt wird, in einem Zustande von Bewußtseinsstörung verübt habe; doch läßt sich das auch nicht mit voller Bestimmtheit erweisen;

2. es ist wahrscheinlich, daß H. gegenwärtig an einer chronischen Geistesstörung (Paranoia) leide und daß die Anfänge dieser Krankheit schon vor die Zeit der Tat zurückreichen;

3. es läßt sich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dieser anzunehmenden Geistesstörung H.s und der von ihm verübten Tat nicht herstellen.

Wien, 16. Dezember 1910.





Auf Grund dieses Fakultätsgutachtens wurde Leopold H. am 7. Jänner 1911 an die Irrenanstalt Steinhof zur weiteren Beobachtung übergeben, da er nach Absatz 2 dieses Gutachtens als nicht verhandlungsfähig bezeichnet wurde.

Die Irrenanstalt wurde angewiesen, eine entscheidende Veränderung im Krankheitsbilde, insbesondere eine Besserung oder Entlassung dem Landesgerichte anzuzeigen.

In der Irrenanstalt wurde H. zuerst am 8./1. 1911 einvernommen. Er gibt zu, daß er ein Flüstern höre, das er nicht verstehen könne; abends sehe er Gestalten an sich vorbeiziehen. Genaueres über seine Beziehungsideen zu den Verwandten seiner Frau ist nicht zu erfahren; er hält sich in ganz allgemeinen Ausdrücken: „mir scheint", „ich weiß nicht", gibt nie eine direkte Auskunft.

Über seine Tat selbst und die Ereignisse vorher und nachher will Pat. absolut nichts wissen, er sagt immer nur: „ich weiß nicht." Er behauptet sogar nicht zu wissen, wo die Tat geschehen sei, ob das im selben Hause, wo er wohnte, oder anderwärts geschehen sei.

Er gibt an, daß er an den betreffenden Tage um $1/2$ 7 Uhr früh ausbezahlt worden sei und in eine Branntweinschenke gegangen sei. Wie lange er dort war, wann er weggegangen sei und wieviel er getrunken habe, wisse er nicht. Erinnert sich aber plötzlich, daß er und sein Kollege gezahlt hätten. Ebensowenig wisse er, wo er das Kind getroffen und mit welchen Vorspiegelungen er es in seine Wohnung gelockt habe. Er erinnert sich heute nicht mehr, daß er bei Gericht angegeben habe, die kleine P. habe mit den Karten gespielt.

Am 9./1. wieder einvernommen, gibt H. Beziehungswahnideen nach keiner Richtung zu; er habe sich mit seinen Arbeitsgenossen und den Mitgliedern der Familie seiner verstorbenen Frau immer gut vertragen. Er äußert sich sehr zurückhaltend über die Beweggründe und die Ausführung seines Attentates gegen die Prostituierte; sucht die Sache so darzustellen, als ob er sich schon damals seiner Handlung nicht bewußt gewesen wäre und keine Erinnerung an dieselbe gehabt hätte. Er behauptet, für die Zeit der Ermordung der P. und die vorausgegangenen und folgenden Stunden ohne Erinnerung zu sein. Das letzte, an das er sich erinnere, sei der Aufenthalt in der Branntweinschenke. Sein Bewußtsein sei erst wieder zurückgekehrt, als er in der Zelle war. Auf den Vorhalt, daß er während einer früheren Unterredung angegeben habe, man habe ihn



auf der Wachstube geschlagen, daß er sich also an die Vorgänge nach seiner Verhaftung erinnern müsse, antwortet er: „das weiß ich nicht."

Am 4./2. ist in der Krankheitsgeschichte notiert, daß H. die ganze Zeit auffallend ruhig sei, sich an niemanden anschließe, irgendwo abseits oder allein herumsitze, immer in sich versunken sei, weder Wunsch noch Klage äußere.

Am 7./2. ist verzeichnet, daß H. bei sonstiger Ordnung einiges Auffällige in seinem Verhalten habe: Neigung, sich zu isolieren, ein grüblerisch-versonnenes Wesen, eine resigniert-gequälte Miene, ungemeine Einsilbigkeit seiner Auskünfte, die immer etwas unsicher Tastendes, Unbestimmtes, Vages um sich haben, sobald es sich um Dinge von irgendwelcher Relevanz handelt. Schlaf oft gestört.

Bei einer Besprechung der seitens des Fakultätsgutachtens für den Paranoiaverdacht herangezogenen Stellen aus seinen Briefen tritt er ebenfalls nicht recht aus sich heraus; er wollte Ruhe haben vor den Leuten; er hatte weder in der Wohnung seines Vaters Ruhe, wo ihn einmal sein Bruder ohrfeigte, noch auf der Gasse, wo ihn die Leute anglotzten. Die haben ihm seine Stellung nicht vergönnt und die Leute können gar viel machen. Er wollte nicht, daß ihn jemand finde, damit niemand zu ihm komme, daß er endlich einmal Ruhe habe. Er erzählt sodann, daß ihm noch zu Lebzeiten seiner Frau, 1908, öfter so war, als ob jemand hinter ihm wispeln würde, daß ihn aber seine Frau, wenn er davon sprach, als „einbilderisch" oder als „narrischen Kerl" zu bezeichnen pflegte. Das sei auch im Landesgerichte so gewesen und sei auch hier noch so, und er müsse sich manchmal umsehen, um sich zu überzeugen, daß niemand hinter ihm stehe. Mit offenen Augen sehe er auch hie und da nachts Fratzen, scheußliche Gesichte. Er könne sich das nicht erklären. Das Wispeln hänge irgendwie mit seinen Verwandten zusammen, mit denen er nie harmoniert habe.

Die Zumutung, daß ihm mit Rücksicht auf den eventuellen Verlust seiner Stellung bei der Gemeinde darum zu tun war, jedes Gerede über seine bemakelte Vergangenheit zu vermeiden, und daß er deshalb die Wohnung gewechselt und die Schwester um Geheimhaltung seines neuen Quartiers gebeten habe, lehnt er mit dem Hinweis darauf ab, daß ihm die Gemeinde die Stellung nicht entzogen habe, trotzdem sie in voller Kenntnis seiner Anhaltung in der Strafanstalt war.



Weiteres Eindringen in dieses Thema macht ihn unmutig: er möchte, daß endlich mit ihm Ruhe werde, daß es schon längst aus wäre mit ihm; er könne nichts weiter sagen.

Er kommt endlich mit der Behauptung: „Jetzt fang' ich schon an zu zweifeln, ob ich das Kind umgebracht habe. Die Leute und Sie, Herr Doktor, sagen's, aber ich kann mir das gar nicht vorstellen."

Am 8./2. 1911 wurde H. von der gerichtsärztlichen Kommission untersucht, er macht den früheren Angaben entsprechende Mitteilungen über Halluzinationen. Es wurde eine sechsmonatige Beobachtungsfrist verlangt.

Am 16./2. ist vermerkt, daß sich H. mit großem Eifer und anscheinender Geflissentlichkeit als starker Potator belastet. Ferner daß er deprimierter Stimmung ist, viel weint, schlecht schläft.

Bei einer Besprechung am 12./3. 1911 sagt er, es sei richtig, daß er seit einigen Jahren nirgends Ruhe hatte, sich immer verfolgt fühlte. Er zog deshalb wiederholt aus und fand aber nirgends Ruhe. Er glaubte immer, es sei jemand hinter ihm. Er empfand das, hörte auch hie und da wispeln; wenn er sich umdrehte, sah er niemanden. Seit ca. fünf bis sechs Wochen sei er von diesen Empfindungen frei. Anfangs seines Anstaltsaufenthaltes habe er noch wispeln gehört und Fratzen und Gestalten gesehen, die absonderliche Hüte aufhatten. Er glaube, daß ihn die Verwandten seiner Frau verfolgt hätten. Er könne nicht sagen, sei das Einbildung oder Wahrheit; gespürt habe er stets jemanden hinter sich. Um sich zu beruhigen, habe er getrunken, darauf wurde es aber noch schlechter. Er wolle ins Landesgericht zurück und verurteilt werden.

Am 1./7. 1911 ist verzeichnet, daß H. zu keiner Klage Anlaß gibt. Er verkehrt hauptsächlich mit einem Patienten, der in einem Dämmerzustande ein Verbrechen (Mord an Frau und Kindern) begangen hat. Er äußert seine ehemaligen Verfolgungsideen nicht, lernt sie immer mehr als unbegründet und krankhaft einsehen, ohne aber scheinbar ganz von ihrer Irrealität überzeugt zu sein.

Im übrigen belastet er sich stark als Trinker. So lange seine Frau noch lebte, trank er Bier und Wein, hie und da nachts einen Schnaps oder Tee mit Rum. Seit dem Tode der Gattin sei er immer mehr dem Schnapsgenuß verfallen, habe den elendesten Fusel dem Wein und Bier vorgezogen. Er habe den Wein am

Fenster stehen gehabt, habe aber müssen sogar aus dem Bette aufstehen und zum Branntweiner gehen.

Als Ursache seiner Trunksucht meint er vielleicht Streitigkeiten mit den Verwandten annehmen zu dürfen. Diese hätten seine Frau immer besucht, wenn er nicht zu Hause war. Das habe ihn geärgert. Sie hätten doch auch zu anderen Zeiten kommen können. Weshalb sie hinter seinem Rücken kamen, will oder kann er nicht erklären. Er vermutet, daß ein Streit mit einer Schwägerin der Grund zu den Gehässigkeiten sei. Diese habe lange Zeit sich von ihm aushalten lassen, anstatt zu arbeiten. Die werde dann alle Verwandten gegen ihn gehetzt haben, und sechs Weiber bringen den stärksten Mann unter.

Er bringt übrigens die oft erwähnten Verfolger und Flüsterer nicht mit den Verwandten in Zusammenhang. Er habe stets geglaubt, es gehe jemand hinter ihm; er hörte stets ein Flüstern, sah Schattengestalten, Leute, die den Hut übers Gesicht gebunden hatten. Besonders nachts habe er die Gestalten gesehen, so daß er Angst bekam, wieder um Schnaps lief und trank; das half aber nicht. Noch in der Anstalt habe er diese Gestalten gesehen und Wispeln und Flüstern gehört. Das habe sich allmählich verloren; jetzt sei er frei davon. Daß das vom Saufen komme, glaube er, weil er es sonst noch hören müßte.

Am 12./8. 1911 neuerlich den Gerichtsärzten vorgestellt, zeigt er wieder viel weniger Einsicht. Die Gerichtsärzte sprachen die Ansicht aus, daß es sich um allerdings sehr wenig stürmisch auftretende Dementia praecox handelte, die entweder neben der Alkoholpsychose einherlief oder den Alkoholabusus geradezu verursachte. Wieder sechs Monate Frist.

Am 2./3. 1912, nachdem sich H. mittlerweile ganz unauffällig benommen hatte, untersuchten ihn die Gerichtsärzte neuerdings. Mit Rücksicht auf das Vorleben und die intensive Nachwirkung des Alkoholmißbrauches des Untersuchten, sowie in Anbetracht der Gefahr einer Rezidive, beantragten die Gerichtsärzte eine weitere Beobachtungsfrist in der Dauer eines Jahres.

Über den weiteren Verlauf ist in der Krankheitsgeschichte berichtet, daß H. fleißig arbeitet, geordnet in seinem Benehmen ist, mit anderen Patienten wenig verkehrt und zurückhaltend ist. In der letzteren Zeit bittet er öfters um seine Entlassung.

Am 15./3. 1913 wurde H. neuerdings von den Gerichtsärzten

untersucht. Er sagte, als ihm die seinerzeit von ihm angegebenen Verfolgungswahnideen und Sinnestäuschungen vorgehalten wurden, er habe sich einen Blödsinn eingebildet, als er sich von seinen Angehörigen verfolgt glaubte. Seit März 1911 sei er überzeugt, daß das Wahnsinn war. Um seine Kinder habe er sich immer gekümmert und sie erst vernachlässigt, als er vier bis fünf Monate vor der Tat zu trinken begann. Er habe schon vor dem erwähnten Termin zehn Krügel Bier täglich getrunken, die letzten vier Monate für 30 bis 40 Kreuzer täglich Schnaps.

Vom Tage der Tat erinnere er sich nur, daß er des Morgens die Branntweinschenke aufgesucht habe, weiter an nichts. Er sei sich dessen bewußt, daß er eine Zeitlang nach der Tat kein rechtes Verständnis für das Grauenhafte derselben gehabt und sich deshalb gegenüber den Vorhalten derselben ganz gleichgültig verhalten habe. Jetzt sei das anders und er verfluche den Alkohol. Seit Juni 1909 habe er geglaubt, er werde von den Verwandten seiner Frau, aber auch von seiner Mutter und von seiner Schwester verfolgt. Er habe gedacht, sie wollen ihn unterdrücken und zugrunde richten. Überall, wohin er ging, habe er geglaubt, daß jemand hinter ihm sei, er habe immer Zischen und Wispeln gehört und sich das als eine gegen ihn gerichtete Feindseligkeit gedeutet, die insbesondere von der Schwiegermutter ausgegangen sei. Noch in der ersten Zeit seines Anstaltsaufenthaltes habe er geglaubt, wenn ihm ein Patient in den Wurf kam, daß dieser auf ihn losgehen wolle.

Die Gerichtsärzte sprachen in ihren Gutachten die Ansicht aus, daß die Verfolgungswahnideen und Sinnestäuschungen, unter denen H. litt, alkoholischen Ursprunges gewesen seien, da nur dort, wo Alkoholmißbrauch die Entstehungsursache von Krankheitserscheinungen ist, wie sie der Untersuchte darbot, mit Wegfall des Alkoholgenusses eine Heilung, wie sie tatsächlich eingetreten ist, erwartet werden könne, und da sonst nach Art der Krankheitserscheinungen die Entwicklung einer unheilbaren Paranoia kaum ausgeblieben wäre.

Die Gerichtsärzte konstatierten, daß bei H. seit August 1911 die volle Korrektur der Krankheitserscheinungen eingetreten sei und daß er für die Gegenwart als geistig gesund und dispositionsfähig anzusehen sei.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde H. aus der Irrenanstalt



entlassen und über Verlangen des Landesgerichtes dem Untersuchungsgefängnis in Wien übergeben.

Der Staatsanwalt verlangte von der medizinischen Fakultät eine Ergänzung des Gutachtens vom 16./12. 1910 in der Richtung, ob H. derzeit nicht geisteskrank, sondern verhandlungsfähig sei, und ob mit Rücksicht auf die Beobachtungen der Irrenanstalt das Fakultätsgutachten alteriert erscheine und sichere Schlüsse auf die Art der Geisteskrankheit des H. und darauf, ob eine solche zur Zeit der Tat bestanden und welchen Einfluß sie auf die Tat nahm, nunmehr möglich sind.

Zweites Gutachten.

Ergebnisse der persönlichen Exploration.

H. wurde von den Referenten der Fakultät am 6. und 12./6. und 17./10. 1913 einer eingehenden Exploration unterzogen.

Er zeigt sich über die derzeitige Situation orientiert. Er bejaht die Frage, ob er krank gewesen sei. Was ihm gefehlt habe? Er habe sich dumme Sachen eingebildet, Gesichter gesehen und zischeln gehört.

Er beschreibt genau die Gestalten, die er gesehen hat; es waren Männer mit scheußlichen roten Gesichtern und struppigen Bärten; sie hatten oft die Hüte vor das Gesicht gebunden. Sie sind vorgebeugt vorübergegangen, so wie wenn sie bucklig wären. Gesprochen haben sie nichts. Er habe sie nur gesehen, wenn er im Bett gelegen sei; wohl auch, wenn er sich im Bette aufgesetzt habe. Bei Tag habe er sie nie gesehen.

Die Frage, ob er geglaubt habe, daß das wirkliche Menschen seien, bejaht er; natürlich habe er sich das gedacht. Auf den Einwand, daß er ja gesagt habe, er habe sich einen Blödsinn eingebildet, erwidert er: sie sind aber doch vorbeigegangen. Es müssen wirkliche Personen gewesen sein. Befragt, warum er sich nicht überzeugt habe, ob es wirkliche Menschen waren, sagt er: Wenn heute einer hereinkomme, so könne er sagen so oder so; damals habe er aber nicht darauf reagiert. Angesprochen habe er diese Personen niemals.

In die Enge getrieben durch Fragen, wie denn das möglich sei, daß durch sein Zimmer Menschen der von ihm beschriebenen Art durchgehen, sagt er, das komme vielleicht vom Trinken. Trotz

der in dieser Antwort sich anscheinend kundgebenden Krankheitseinsicht kommt er aber doch wieder darauf zurück, es seien wirkliche Menschen gewesen. Auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, sagt er, er wisse nicht, wie das komme; er könne sich das nicht erklären. Er wird durch diese Erörterung sichtlich gereizt.

Er erzählt dann von dem Zischen und Wispeln, das er immer gehört habe, hinter sich oder seitwärts. Er habe zwar nie jemanden gesehen; es muß aber jemand da gewesen sein. Wo die verborgen waren, wisse er nicht. Es sei seine Schwägerin gewesen und die Mutter seiner Frau. Die Stimmen habe er zwar nicht erkennen können; aber er habe sich gedacht, das können nur die sein. Die haben es so abgesehen gehabt auf ihn und seine Kinder; sie haben ihn zugrunde richten wollen. Befragt, wie es möglich sei, daß er sie immer habe wispeln gehört, ohne sie zu sehen, sagt er, er wisse nicht, was die für Machinationen und Raffinationen haben; wo die versponnen sind und was für Beziehungen die haben. Es sei eine Bande, die darauf ausgehe ihn zugrunde zu richten. Er könne schriftliche Beweise dafür bringen, daß sie einen Haß auf ihn haben. Befragt, welche Beweise, kann er nichts vorbringen, als eine Geschichte, die er auch später immer wieder auftischt, und der er eine sehr große Wichtigkeit und Beweiskraft beizulegen scheint: weil sie seinen Kindern nicht einmal das, was ihnen rechtmäßig gebührt, lassen, sondern ihnen vorenthalten. Sie hätten nämlich angeblich ein Geld, das ihnen sein größerer Sohn zum Aufheben gegeben hat, diesem nicht zurückgegeben, sondern gesagt, sie haben es nicht; sie haben es da- oder dorthin geschickt. Einen Beweis des gegen ihn gerichteten Komplottes sieht er auch darin, daß die Mutter seiner Frau und deren beide Schwestern zusammen gezogen sind; sie haben die Wohnungen nebeneinander, damit sie es bequemer haben gegen ihn zu konspirieren. Es wäre ihnen am liebsten, wenn er weg wäre.

Auf die Frage, ob er das bei seinem Lebenswandel nicht begreiflich finde, antwortet er: er sei durch eine unsichtbare Gewalt zum Trinken gezwungen worden. Er macht dann über seine Trunksucht ähnliche Angaben wie bei der Untersuchung im Jahre 1910.

Er ergeht sich dann in längeren Erörterungen über die Unbilden, die seine Kinder, angeblich durch die Verfolgungen seitens der Verwandten seiner Frau, auszustehen haben. Er gerät hiebei in eine sehr lebhafte Erregung.





Es wird dem Untersuchten vorgehalten, daß er den Gerichtsärzten gegenüber am 15. März 1913 gesagt habe, er habe sich einen Blödsinn eingebildet, als er sich von seinen Angehörigen verfolgt geglaubt habe, und er sehe jetzt ein, daß das Wahnsinn sei. H. ist aber nicht dazu zu bringen, daß er sich über diesen Punkt äußere; er bekräftigt immer wieder, daß er wirklich verfolgt worden sei und bringt die alten Argumente vor. Daß er aber eine solche Äußerung zu den Gerichtsärzten gemacht habe, will er nicht gelten lassen, weicht einer direkten Beantwortung der Frage hartnäckig aus. Er wird darum bei der nächsten Unterredung mit Herrn Gerichtspsychiater Dr. E. konfrontiert. H. gibt nun nach einigen Ausflüchten zu, damals gesagt zu haben, daß das ein Blödsinn sei, was er sich eingebildet habe, nämlich daß er verfolgt worden sei und daß man ihn zugrunde richten wolle. Er habe aber auch einen Grund gehabt, das zu sagen. Wenn er anders gesprochen hätte, wäre er noch draußen geblieben (nämlich auf dem Steinhof) und hätte wieder ein Jahr bekommen. Er habe gewußt, wenn er so spreche, wie er es tat, komme er wieder ins Landesgericht. Wenn er auf dem Steinhof etwas gesagt hat, habe es geheißen: das ist ein Blödsinn; man werde dort ironisch über die Achsel angesehen. Hier im Landesgericht könne er doch sein Recht verlangen.

Beim Gericht könne er sich schon sein Recht suchen und werde es auch finden.

Auf dem Steinhof habe er sich Gesuche schreiben lassen wegen seiner Kinder; die Gesuche seien aber alle unterschlagen worden. Er habe keine Antwort darauf bekommen. Wenn er sich erkundigte, habe es immer geheißen: „Ja, ja“, aber es sei nichts erfolgt. Er wolle sein Recht haben, wolle verurteilt werden. Er rechnet damit, daß er eine Strafe bekommen werde.

Er ist aber überzeugt, daß er beim Gerichte auch sein Recht bekommen werde gegenüber den Verwandten seiner Frau. Er wird veranlassen, daß die vor Gericht gestellt werden, weil sie ihm keine Ruhe gelassen haben; damit meint er das Wispeln. Auf die Einwendung, daß das ja wohl verjährt sei, entgegnet er, beim Wispeln gebe es keine Verjährung.

Befragt, wann er zu bemerken geglaubt habe, daß ihn die Verwandten seiner Frau verfolgen, gibt er an, daß das nach dem Tode seiner Frau begonnen habe. Er fügt aber dann hinzu, schon bei Lebzeiten seiner Frau seien deren Verwandten immer gekommen,

wann er nicht zu Hause war. Warum sind sie dann immer weggegangen, wenn er nach Hause kam?

H. kommt dann wieder aufs Trinken zu sprechen. Er habe trinken müssen, eine unsichtbare Gewalt habe ihn dazu getrieben. Er habe keine Ruhe und Rast gehabt; es sei gewesen, wie wenn jemand hinter ihm wäre und darum habe er trinken müssen. Er habe schon, bevor er in die Strafanstalt kam, getrunken, aber nur Bier und Wein. Diese unsichtbare Macht, die ihn zum Trinken trieb, habe er aber erst verspürt, als er vom Strafhause zurückkam. Er habe schon bis zu zwanzig Krügel getrunken, gewöhnlich aber zehn bis zwölf Krügel. In der letzten Zeit vor der Tat habe er auch Schnaps getrunken.

Bei einer am 17./10. vorgenommenen Untersuchung wird H. nochmals über seine Halluzinationen befragt, über die er sich ebenso wie bei früheren Vernehmungen äußert. Befragt, ob sein Schlafgenosse F. die Gesichter hätte auch sehen müssen: Er habe ihn darum nicht gefragt. Als Zeitpunkt, wann diese Halluzinationen begonnen haben, gibt er den Dezember 1909 an. Aufgehört hätten dieselben, und zwar sowohl die Gesichts- als auch die Gehörshalluzinationen, im März 1911. Er versichert bestimmt, daß er seither solche Halluzinationen nicht gehabt habe.

Er gibt dann an, daß er sich damals eingebildet habe, das Zischen und Wispeln gehe von den Verwandten seiner Frau aus. Befragt, ob er denn das jetzt nicht mehr glaube, sagt er, das sei damals ein Blödsinn gewesen. Aufmerksam gemacht auf seine im Juni gemachten Angaben, wird er unsicher, sagt aber dann doch zögernd und zagend: Das rührt nicht von denen her.

Es wird ihm nun vorgehalten, daß er, entweder im Juni oder jetzt die Unwahrheit gesagt haben müsse, da er im Juni behauptete, er habe, nur um vom Steinhof fortzukommen, angegeben, daß er die Verfolgungen als krankhafte Einbildungen erkenne, während er jetzt behaupte, er habe sich das wirklich nur eingebildet. H. ist aber zu keiner bestimmten Antwort mit ja oder nein zu bringen; er windet sich um die Beantwortung dieser Frage, so oft sie auch an ihn gestellt wird, herum, weicht der direkten Beantwortung aus. Dabei wird er auf die verschiedenen Vorhalte immer gereizter. Zum Schlusse gibt er aber doch wieder im Widerspruch mit seinen eben getanen Äußerungen an, er habe gewußt, daß er wieder ins Landesgericht zurückkomme, wenn er sage, daß er sich die Ver-



folgungen einbilde. Auch habe man ihm auf dem Steinhofe gesagt, wenn er sich das einbilde, bleibe er in der Irrenanstalt.

H. verbreitet sich dann wieder über die schlechte Behandlung, die seine Kinder von seinen und seiner Frau Verwandten zu erfahren haben, ohne Neues vorzubringen. Er gerät aber dabei wieder in heftigen Affekt. Er erzählt wieder, daß er schon zur Zeit, als er beim Stadtbauamt war, den Verwandten seiner Frau nichts habe recht machen können. Er gibt zu, daß er selber einige Zeit seine Kinder vernachlässigt habe. Das war damals, als er von der Strafanstalt zurückkam. Er war früher nie bestraft und habe sich das sehr zu Herzen genommen. Er habe geglaubt, daß ihm das (die Strafe) jedermann ansehe, auch fremde Leute. Er habe deshalb öfters die Wohnung gewechselt, ohne triftigen Grund. Die Quartiergeber seien ganz überrascht gewesen, wenn er auszog. Er war öfters am Wege zu seinen Kindern und sei doch nicht hingekommen, er wisse selbst nicht warum.

Er habe geglaubt, daß es die Verwandten auf seinen Ruin abgesehen haben, habe gefürchtet, durch sie die Stelle zu verlieren. An die früheren weitergehenden bezüglichen Angaben kann er sich jetzt nicht erinnern. Auch im Landesgerichte habe er keine Ruhe gehabt. Einmal habe er wegen nichts und wieder nichts eine heruntergehauen bekommen. Jetzt habe er aber Ruhe im Arrest. Es tue ihm niemand etwas zuleide.

Um über das Verhalten des H. auf der Zelle etwas zu erfahren, wurden seine gegenwärtigen sechs Zellengenossen, die zwischen zwei Wochen und drei Monaten die Zelle mit ihm teilten, einvernommen.

Auffällig und mit den Kerkergewohnheiten kontrastierend ist, daß die Zellengenossen samt und sonders von der Angelegenheit, die H. zum Strafgerichte gebracht hat, nichts wissen. H. spricht selbst darüber nichts und wenn er befragt wird, antwortet er nur kurz: „Wegen einer Rauschgeschichte.“ Er spricht von sich und seinen Verhältnissen nicht viel.

Übereinstimmend wird angegeben, daß H. sehr reizbar sei, leicht beleidigt; daß er herumschreie, wenn er finde, daß etwas nicht in Ordnung sei. Zellengenosse S., der am längsten mit H. beisammen ist, sagt, man dürfe ihm nichts entgegnen, man müsse ihn gehen lassen. Zellengenosse St. sagt, es finde sich für H. immer ein Anlaß aufzubrausen und die anderen anzuschreien.



Von einzelnen Zellengenossen wird angegeben, daß H. oft vor sich hinstudiere. Selbstgespräche führt er nicht. Verfolgungswahnideen hat er nie geäußert.

Seine Zukunft betreffend, spricht H. die Erwartung aus, daß er frei gehen werde; ist darum ungehalten, daß die Sache so lange dauere. Einem Zellengenossen gegenüber sprach er die Absicht aus, Baupolier zu werden.

Gutachten.

Da über H. schon einmal ein ausführliches Gutachten abgegeben worden ist, wird es sich jetzt nur darum handeln zu prüfen, ob das, was sich seither zugetragen hat, imstande ist, die Voraussetzungen und Folgerungen des damaligen Gutachtens in irgendwelchen wesentlichen Beziehungen zu ändern oder richtigzustellen.

Es wurde in diesem Gutachten schon darauf hingewiesen, daß in diesem Falle an dem Täter und an der Tat so manches unklar ist und daß einer sicheren Feststellung schon des Tatbestandes und noch mehr des Zusammenhanges große Schwierigkeiten im Wege liegen. —

Was den Tatbestand anbelangt, ist in gar keinem Punkte durch die seitherigen Beobachtungen und Untersuchungen irgend eine weitere Aufklärung erfolgt, so daß, was damals dunkel blieb, auch jetzt nicht heller geworden ist.

Was den Zusammenhang anbelangt, ist vor allem ein Punkt zu erörtern, der in dem Gutachten der Gerichtsärzte vom 15./3. 1913 eine andere Beurteilung gefunden hat als im Fakultätsgutachten. Die Gerichtsärzte legen dem Alkoholmißbrauche H.s auf Grund seiner eigenen Aussagen und auf Grund des Verlaufes der bei ihm gefundenen geistigen Störung eine größere Bedeutung bei, als das im Fakultätsgutachten geschehen ist.

Es wird angenommen, daß die Sinnestäuschungen und Verfolgungswahnideen, unter denen der Untersuchte früher litt, alkoholischen Ursprunges waren, da nur unter dieser Voraussetzung eine Heilung, wie sie hier tatsächlich eingetreten ist, zu erwarten war. Und in einem früheren Gutachten derselben Gerichtsärzte wird direkt ausgesprochen, daß H. in einem offenbar durch Alkoholmißbrauch provozierten paranoischen Zustande einen Lustmord mit folgender Erinnerungslosigkeit begangen habe.

Bezüglich des Alkoholmißbrauches wurde im Fakultätsgutachten unter Berücksichtigung aller in bezug auf diesen Punkt vorliegenden

Aussagen darauf hingewiesen, daß die Frage, ob H. als ein starker Gewohnheitstrinker zu betrachten sei, nicht mit Entschiedenheit beantwortet werden könne, da die Zeugenaussagen widersprechend lauteten. Aus der Mehrzahl der vorliegenden Aussagen scheint sich vielmehr zu ergeben, daß H. wenigstens nicht habituell übermäßig getrunken habe, sondern höchstens gelegentlich.

Daß H. gewohnheitsmäßig solche Quantitäten getrunken habe, als er jetzt angibt, ist mit den Zeugenaussagen kaum vereinbar, wie schon im Fakultätsgutachten betont wird. Es wurde außerdem schon damals darauf hingewiesen, daß H., der sonst bestrebt ist, sich in günstigem Lichte zu zeigen, sich bezüglich des Trinkens mit einer gewissen Beflissenheit beschuldigt, was Mißtrauen gegen die Glaubwürdigkeit seiner Angaben erwecken muß.

Ziemlich genau ließen sich dagegen die Alkoholmengen feststellen, die H. unmittelbar vor der Tat zu sich genommen hat. Es waren das $^1/_2$ Liter teils Schnaps, teils Rum, deren Aufnahme sich über einen Zeitraum von zirka sechs Stunden verteilte.

Es wurde darum im Fakultätsgutachten zwar auf Grund der Erhebungen ein gewöhnlicher Rausch ausgeschlossen, aber darauf hingewiesen, daß eine pathologische Alkoholreaktion zur Zeit der Tat mit fehlender Erinnerung an dieselbe nicht mit Sicherheit auszuschließen sei. In dieser Beziehung hat der weitere Verlauf des Falles keinerlei Klärung gebracht. Wenn dagegen behauptet wird, H. habe in einem durch Alkoholmißbrauch provozierten paranoischen Zustande einen Lustmord mit folgender Erinnerungslosigkeit begangen, so sind gegen eine solche Auffassung mehrfache Bedenken zu erheben. Zunächst wurde schon im Fakultätsgutachten auseinandergesetzt, daß die sexuelle Grundlage des von H. begangenen Verbrechens nicht nachweisbar ist. Wenn man annimmt, daß H. die Tat bei erhaltenem Bewußtsein ausgeübt hat, so hat allerdings die weitere Annahme, daß es sich um einen sadistischen Akt gehandelt habe, vielleicht die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Aber es ist, wie gesagt, nicht auszuschließen, daß H. die Tat in einem Zustande gestörten Bewußtseins ausgeführt habe. Und für die Annahme von Motiven, die in einem gestörten Bewußtseinszustande zu einer solchen Tat führen können, ergeben sich unbegrenzte Möglichkeiten.

Aber selbst angenommen, es habe sich um einen Lustmord gehandelt, ist doch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem paranoischen Zustande H.s und einem Lustmorde weder an und



für sich noch nach den Umständen des vorliegenden Falles anzunehmen.

Was endlich den Zusammenhang zwischen dem Alkoholmißbrauch H.s und seinem paranoischen Zustande anbelangt, ist folgendes zu sagen:

Eine spezifische alkoholische Geistesstörung, das heißt eine jener Formen von Geistesstörung, bei denen man schon aus dem Symptomenbilde die alkoholische Begründung der Störung mit Sicherheit oder doch großer Wahrscheinlichkeit erschließen kann, besteht bei H. gewiß nicht. Es kommen, da es sich um eine chronische Störung handelt, nur die Korsakowsche Psychose und der Eifersuchtswahn der Trinker in Betracht. Beide Formen zeigen im Krankheitsbilde mit der Psychose, die wir bei H. feststellen können, nicht die geringste Ähnlichkeit.

Außer diesen spezifischen chronischen Alkoholpsychosen kommen bei chronischen Alkoholisten auch Geistesstörungen vor, die im Symptomenbilde gar nichts Charakteristisches haben, was auf den Alkohol als Entstehungsursache hinweisen würde und ganz in derselben Form auch bei Personen auftreten, bei denen Alkoholmißbrauch auszuschließen ist. Es handelt sich in diesen Fällen um paranoische Krankheitsbilder, mit mehr oder weniger zusammenhängenden Wahngebilden mit dem Inhalte der Verfolgung und mit den diesen Krankheitsbildern eigentümlichen Sinnestäuschungen, hauptsächlich des Gehörssinnes.

Wenn solche paranoische Krankheitsbilder, wie das häufig vorkommt, sich unmittelbar an eine akute alkoholische Geistesstörung, an ein Alkoholdelirium oder an einen akuten Trinkerwahnsinn anschließen, so ist man immerhin einigermaßen berechtigt, den Alkoholmißbrauch als Ursache dieser Geistesstörung anzusprechen.

Dies war aber bei H. nicht der Fall; wenigstens fehlt jeder Hinweis darauf, daß er je eine akute alkoholische Geistesstörung durchgemacht habe.

Wenn aber ein solches chronisches und von vorneherein chronisch beginnendes paranoisches Krankheitsbild bei einem Alkoholiker auftritt, so fehlt jeder Anhaltspunkt, die Paranoia mit dem Alkoholismus in eine direkte ursächliche Beziehung zu bringen. Höchstens ist man, wenn man einfaches Zusammentreffen zweier Störungen ablehnen will, berechtigt zu der Annahme, daß der Alkoholmißbrauch die Entstehung der Paranoia begünstigt habe, wie das auch von

anderen Schädlichkeiten, z. B. Schädeltraumen, in manchen Fällen glaubwürdig erscheint.

In solchen Fällen wird auch die bessernde Wirkung der Abstinenz in der Regel vermißt.

Dem letzterwähnten Typus entspricht aber die Paranoia H.s; wann dieselbe begonnen hat, läßt sich nicht mit voller Bestimmtheit angeben. Äußerungen, die er während der letzten Untersuchung gemacht hat, scheinen darauf hinzuweisen, daß die Anfänge des Verfolgungswahnes schon in die Zeit zurückreichen, als er noch mit seiner Frau zusammenlebte, also in das Jahr 1908. Es ist ihm peinlich aufgefallen, daß die Verwandten seiner Frau die letztere angeblich immer besuchten, wenn er nicht zu Hause war; daß sie immer rasch fortgingen, wenn er nach Hause kam.

Es ist auch im Strafakte des Falles Sch. bemerkt, daß H. schon zu dieser Zeit seiner Frau entfremdet wurde, weil er zu bemerken glaubte, daß sie viel mehr zu ihren Verwandten als zu ihm halte.

Die Gehörshalluzinationen waren, wie aus den Briefen H.s an seine Schwester hervorgeht, schon vor der Ermordung der P., also schon vor Ende 1909, aufgetreten. H. selbst datiert ihren Beginn von Dezember 1909.

Im Steinhof hat H. sogar angegeben, daß er diese Stimmen schon zu Lebzeiten seiner Frau gehört habe, die ihn, wenn er ihr davon etwas sagte, als „einbilderisch“ oder als „narrischer Kerl“ zu bezeichnen pflegte. Auch die hypnagogischen, vor dem Einschlafen auftretenden Gesichtstäuschungen sind, nach H.s Angaben, um dieselbe Zeit aufgetreten. Schon früher, ungefähr anfangs 1908, ist bei H. eine Charakterveränderung zum Schlimmeren eingetreten, eine auffällige Erscheinung bei einem erwachsenen 36jährigen Menschen. Im Fakultätsgutachten wurde schon darauf hingewiesen, daß diese Charakterveränderung möglicherweise ein Ausfluß der beginnenden Geistesstörung sein könnte. Der Alkoholismus als Ursache oder mindestens als alleinige Ursache dieser Charakterveränderung wurde abgelehnt, weil H. im Jahre 1909 eine allerdings erzwungene fast halbjährige Abstinenzkur durchgemacht hatte; er war damals in Haft. Die günstige Wirkung dieser langdauernden Abstinenz hätte sich doch zeigen müssen, was nicht der



Fall war. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Trunksucht H.s vielmehr Folge als Ursache seiner Geistesstörung gewesen ist, als Reaktion auf seine paranoische Gemütsstimmung. Diese Begründung führt ja auch H. selbst für seine Trunksucht an.

Die Gerichtsärzte führen in ihrem Gutachten vom 15./3. 1913 als Beweis für die alkoholische Begründung der Paranoia H.s die Heilung dieser Geistesstörung an, da nur dort, wo Alkoholmißbrauch die Entstehungsursache von Krankheitserscheinungen ist, wie sie H. darbot, mit Wegfall des Alkoholgenusses eine Heilung zu erwarten war.

Dieser Beweis wird dadurch hinfällig, daß von einer Heilung der Geistesstörung H.s, wie die jetzige Untersuchung zeigte, keine Rede sein kann. Das wesentliche Symptom der Paranoia, die Wahnbildung, ist unverändert geblieben, wie die jetzige Untersuchung gezeigt hat.

Wenn H. vor den Gerichtsärzten anscheinend seine Verfolgungswahnideen aufgab, dieselben als einen Blödsinn bezeichnete, den er sich eingebildet habe; wenn er sich bei der Untersuchung im Oktober 1913 ebenso äußerte, so hat er sich in diesen Momenten bloß verstellt; er hat, wie er selbst angibt, so gesprochen, wie er sprechen mußte, um aus der Anstalt zu kommen; oder jetzt vielleicht, um zu verhindern, daß er in die Anstalt zurückkomme. Es ist gar nicht unwahrscheinlich, daß er dabei sachgemäße Unterweisung bekommen hat; denn er hat in der Irrenanstalt viel verkehrt mit einem den Referenten der Fakultät bekannten Insassen, dessen Neigung, Umtriebe unter den Pfleglingen der Irrenanstalt herbeizuführen, notorisch ist.

Ob H. bei der Bejahung der Verfolgungsideen oder bei deren Verneinung seine wirkliche Überzeugung ausspricht, ist leicht zu erkennen, wenn man beobachtet, mit welch heftigem, ungekünsteltem Affekt er im ersten Falle spricht, wie wenig bestimmt und unsicher dagegen seine Äußerungen im letzteren Falle klingen, und wie er auch im letzteren Falle, wenn man auf das Thema näher eingeht, doch wieder auf seine Verfolgungen zurückkommt. Daß es sich bei H. im letzteren Falle um Verstellung und Dissimulation von Wahnideen handelt und nicht im ersteren Falle um Simulation von solchen, wird man ferner leicht entscheiden können, wenn man bedenkt, daß Dissimulation paranoischer Wahnideen eine so häufige Erscheinung ist, daß sie beinahe zum Krankheitsbilde paranoischer



Zustände gehört, während Simulation von Verfolgungswahnideen eine seltene Erscheinung ist.

Die Gerichtsärzte haben aber recht, wenn sie von einer Besserung sprechen, insoferne sie die Halluzinationen, die Gesichts- und Gehörstäuschungen im Auge haben. Bezüglich dieser Halluzinationen behauptet H. immer wieder mit Bestimmtheit, daß sie im März 1911 aufgehört haben und nicht wieder aufgetreten sind. Diese Halluzinationen, hypnagogische, das heißt vor dem Einschlafen auftretende, Gesichtshalluzinationen, und Gehörshalluzinationen in Form von Hören leiser Stimmen, die jedoch nicht verstanden und nicht sicher als die Stimmen bestimmter Personen erkannt werden, kommen bei paranoischen Zuständen vor, und zwar die ersteren in einzelnen, die letzteren in vielen Fällen; sie gehören jedoch nicht notwendig zum Krankheitsbilde der Paranoia. Ganz und gar nicht gehören diese Halluzinationen zum Krankheitsbilde irgendeiner durch Alkoholmißbrauch entstandenen Geistesstörung.

Hingegen ist es möglich, daß diese Sinnestäuschungen zu dem Krankheitsbilde der Paranoia unter dem Einflusse eines gleichzeitig bestehenden Alkoholmißbrauches hinzugetreten sind; und ferner muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß sie unter dem Einflusse der Alkoholabstinenz wieder schwinden können. Allerdings bleibt zu bedenken, daß die Alkoholabstinenz schon fünf viertel Jahre gedauert hatte, als die Halluzinationen schwanden, so daß man auch mit der Möglichkeit rechnen muß, daß sie aus irgendeinem anderen unbekannten Grunde ausblieben.

Das Auftreten von Sinnestäuschungen dieser Art, die keineswegs spezifisch alkoholische Sinnestäuschungen sind, unter dem Einflusse des Alkoholmißbrauchs würde aber schon eine pathologische Persönlichkeit voraussetzen und wäre eine indirekte Bestätigung der im Fakultätsgutachten ausgesprochenen Vermutung, daß H. schon mindestens *seit Anfang 1908 unter der Einwirkung eines krankhaften Gehirnprozesses stand, der sich einerseits in der Tendenz zur Wahnbildung, anderseits in einer Charakterveränderung kundgab.*

Es wäre noch die Möglichkeit zu erwägen, daß es sich bei H. gar nicht um eine echte paranoische, sondern um eine psychogen entstandene Wahnbildung gehandelt habe. H. hatte nämlich bis zum Jahre 1908 ein unbescholtenes Leben geführt. Damals war er wegen des Falles Sch. zu einer Kerkerstrafe verurteilt worden. Es würde



nicht selten zu machenden Erfahrungen entsprechen, daß ein Mensch wie H., aus dem Kerker entlassen, mißtrauisch wird und zu der Meinung kommt, daß man ihn wegen seiner Aufführung und der entehrenden Strafe verachtet und ihm feindlich gesinnt sei, eine Meinung, die ja in dem wirklichen Benehmen der Umgebung immerhin Nahrung finden kann.

Wahnhafte Mißdeutungen von Äußerungen und Begebenheiten liegen in einem solchen Falle nicht ferne.

Eine solche Auffassung des Verfolgungswahnes H.s würde zur Voraussetzung haben, daß die Wahnbildung H.s erst nach seiner Abstrafung begonnen habe; eine Voraussetzung, die keineswegs auf sicherem Boden ruht; denn es ist, wie früher dargelegt wurde, nicht unwahrscheinlich, daß die Wahnbildung H.s, ja vielleicht sogar die Gehörshalluzinationen, schon zu Lebzeiten seiner Frau, also mindestens schon im Beginne 1908 bestanden haben, also schon vor seiner Verurteilung.

Ob ferner unter der eben erörterten Annahme einer psychogenen Entstehung des Verfolgungswahnes das Auftreten der geschilderten Halluzinationen, den Alkoholmißbrauch zugegeben, erklärlich wäre, muß nach dem früher Gesagten ebenfalls dahingestellt bleiben.

Aber auch unter der Annahme einer psychogenen Entstehung der Wahnideen muß darauf hingewiesen werden, daß alles, was sich seither ereignet hat, nur dazu angetan ist, diese Wahnbildung zu fördern und zu nähren.

Es dürfte zur möglichsten Aufklärung des Falles angebracht sein, noch nachdrücklicher auf einen Umstand aufmerksam zu machen, der im ersten Fakultätsgutachten schon berührt worden ist. Es wurde schon damals gesagt, es sei nicht unwahrscheinlich, daß H. die kleine P. in einem Zustande von Bewußtseinsstörung ermordet habe. Ganz dasselbe kann man auch von dem Falle Sch. sagen. Ja sogar der in seinen Folgen weniger belangreiche Fall S., unterliegt derselben Beurteilung.

Wenn die Vermutung, daß H. in diesen drei Fällen im Zustande einer Bewußtseinsstörung gehandelt hat, das Richtige treffen würde, so hätten wir bei H. drei Fälle von Bewußtseinsstörung, möglicherweise alkoholischen Ursprungs. Das Auftreten einer solchen Bewußtseinsstörung setzt eine krankhafte Beschaffenheit des Gehirnes voraus. Diese krankhafte Beschaffenheit müßte aber ebenfalls schon vor der Verurteilung H.s vorhanden ge-



wesen sein, denn die Fälle Sch. und S. trugen sich schon vor dieser Verurteilung zu. Diese Gehirnveränderung hätte sich, aber erst zu derselben Zeit geltend gemacht, in der die Charakterveränderung und möglicherweise auch die Wahnbildung aufgetreten ist. Denn im früheren Leben H.s finden wir keine Andeutungen von Bewußtseinsstörungen.

Ob das wahrscheinlich im trunkenen Zustande ein einziges Mal vorgekommene Bettnässen einen Hinweis auf verborgene Epilepsie gibt, ist höchst zweifelhaft.

Einige Züge im Verhalten H.s vor dem Falle Sch. haben übrigens ein Gepräge von Unsinnigkeit, das durch eine einfache moralische Entartung, etwa infolge der Trunksucht, auch kaum zu erklären ist, sondern auf eine schon damals beginnende, tiefere geistige Störung hinweist. Wir erinnern an die Heiratsanträge, die H. mehreren Prostituierten, noch zu Lebzeiten seiner Frau, machte, in denen er so weit ging, daß er im Falle P. Anzahlung auf eine zu mietende Wohnung machte, sich dem Vormund des betreffenden Mädchens vorstellte und in mehrere Geschäfte ging, um Möbel anzusehen. Zu beachten ist, daß er das tat zu einer Zeit, als er noch beim Stadtbauamte als Kanalaufseher zufriedenstellend diente, was einen höheren Grad von Alkoholismus unwahrscheinlich macht.

Die gefertigte medizinische Fakultät kommt mithin unter teilweiser Wiederholung des bereits im ersten Gutachten Gesagten zu folgenden Schlüssen:

1. H. litt zur Zeit, als er die Tat beging, und schon vorher an einer chronischen Geistesstörung, die sich in Verfolgungswahn, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen äußerte. Die Gehörs- und Gesichtshalluzinationen haben seit Anfang 1911 aufgehört, ohne daß bei H. volle Einsicht für das Krankhafte dieser Störungen aufgetreten wäre. Der Verfolgungswahn dauert auch jetzt noch an.

2. Es ist nicht nachweisbar, ja sogar wenig wahrscheinlich, daß der Verfolgungswahn und die Halluzinationen direkt durch chronische Alkoholvergiftung zustande gekommen sind. Doch ist eine Mitwirkung chronischer Alkoholvergiftung bei der Entstehung dieser Störungen möglich.

3. Es ist nicht anzunehmen, daß die Verfolgungswahnideen H.s psychogen entstanden sind; sie sind wahrscheinlich der Ausdruck einer Gehirnerkrankung.

4. Ein direkter Zusammenhang zwischen der andauernden Geistesstörung, Wahnideen und Halluzinationen H.s und der von ihm verübten Tat läßt sich nicht herstellen.

5. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß H. die Tat, deren er beschuldigt wird, in einem Zustande von Bewußtseinsstörung begangen habe; doch läßt sich das nicht mit voller Sicherheit erweisen.

* * *

Auf Grund dieses Gutachtens wurde H. endgültig außer Verfolgung gesetzt und der Irrenanstalt Steinhof übergeben.

Dort äußert er sich anfangs ebenso unbestimmt und ausweichend über seine Verfolgungswahnideen, wie gegenüber den Referenten der Fakultät. Später scheint man dieses Thema mit ihm nicht mehr erörtert zu haben, wenigstens enthält die Krankheitsgeschichte keine Notizen über diesen Punkt. Aber anläßlich einer Untersuchung durch die Gerichtsärzte am 24. September 1914 kommt er doch wieder auf diese Ideen zurück. Er habe geglaubt, seine Verwandten, Schwägerin und Schwiegermutter, gäben ihm keine Ruhe. Es sei ein ganzes Bandel gegen ihn gewesen. Sie wollten ihn und seine Kinder unterdrücken. Gerät noch immer in Affekt, wenn er davon spricht. Mehr können sie ihn nicht herrichten, als sie ihn bereits hergerichtet haben.

Über sein Delikt befragt, sagt er, es sei keine Gerechtigkeit, daß man für andere den Spielball abgeben müsse. Wenn es zu einer Verhandlung käme, könnte man reden. Er habe aber keine Absicht seine Verwandten anzuzeigen. Dieselben müßten den Herren sehr ans Herz gewachsen sein. Er antwortet sehr zurückhaltend, womöglich abweisend auf Fragen über die Beziehungen zu seinen Verwandten. Er lehnt es offen ab, sich zu äußern, ob er seine Verfolgungsideen für begründet oder wahnhaft halte, ob er etwa aus Absicht einmal das eine, einmal das andere behauptet habe.

Seine Halluzinationen, an denen er noch im Anfange seines ersten Irrenanstaltsaufenthaltes gelitten habe, erkennt er jetzt als krankhaft, hält sie für Folgen des Trinkens. Zu trinken habe er schon als Kanalaufseher (1908 bis 1909) begonnen. Er habe sich nicht helfen können, sei wie von einer unsichtbaren Gewalt dazu getrieben worden.

In der Irrenanstalt verhielt er sich im großen und ganzen unauffällig, beteiligte sich an Arbeiten.



Einmal ging er durch, nachdem er einem Anstaltsarzte verschiedene Effekten gestohlen hatte. Er verpfändete dieselben außerhalb der Anstalt, trieb sich zwei Tage außerhalb der Anstalt herum, kaufte sich einen Revolver, anscheinend in selbstmörderischer Absicht. Er meldete sich aber schließlich selbst bei der Polizei und wurde in die Anstalt zurückgebracht. Dort behauptete er, eine Pflegerin habe ihn zum Diebstahle verleitet. Ein anderes Mal ist notiert, daß er zwischen den Pflegerinnen intrigiert, Briefe an den Landesausschuß hinausschmuggelt, in denen er anonym Pflegerinnen, die ihm nicht genehm sind, anschwärzt.

Tod am 11. März 1917 an akutem Lungenödem.

Obduktionsbefund (Dozent Dr. v. Wiesner): Endo- und Mesoaortitis luetica und arteriosklerotische Insuffizienz der Aortaklappen. Akute Myokarditis. Terminales Lungenödem.

Arteriosklerotische Schrumpfung der Nieren.

Hyperämie des Gehirns. Geringgradige Atrophie der Hirnrinde.

Chronische Leptomeningitis. Ependymgranulationen in den Seitenventrikeln.

* * *

Der Obduktionsbefund weist also mit Bestimmtheit darauf hin, daß H. Veränderungen an inneren Organen hatte, die auf eine luetische Infektion zurückzuführen sind. Tatsächlich hatte er sich seiner eigenen Angabe nach 1908 mit Syphilis infiziert. Die Veränderungen an der Aorta wurden vom Obduzenten mit Bestimmtheit als luetisch bezeichnet. Die Insuffizienz der Aortaklappen und die Myokarditis, sowie auch die Schrumpfniere sind demnach wohl auch auf arteriosklerotische Veränderungen infolge der Syphilis zurückzuführen.

Aber auch die am Gehirne vorgefundenen Veränderungen sind, zum Teil wenigstens, mit Bestimmtheit auf dieselbe Ursache zurückzuführen. Wenn das bezüglich der Atrophie und der Leptomeningitis chronica zweifelhaft sein kann, da hier auch der Alkoholmißbrauch in Frage kommen könnte, so kann doch bezüglich der Ependymgranulationen die Syphilis als Ursache mit Sicherheit angenommen werden.

Unter Berücksichtigung der Tatsachen, daß H. sich im Jahre 1908 syphilitisch infiziert hatte und daß bei ihm eine Gehirnerkrankung luetischer Natur eingetreten war, läßt sich aber ein besseres Verständnis des Falles gewinnen, als dies im Gutachten bei Nichtberücksichtigung dieser Umstände möglich war.



Es war bei H. im Alter von 36 Jahren eine auffällige, sich in seiner ganzen Lebensführung äußernde Charakterveränderung eingetreten; es war gleichzeitig Trunksucht eingetreten, die nicht auf soziale Einwirkungen zurückzuführen war, sondern in dem von H. so charakteristisch geschilderten Zwangsmäßigen des Trinkens eine organische Grundlage verriet; er hatte sichtlich getrunken, um irgendwelche quälende Empfindungen loszuwerden, und hatte selbst die Trunksucht als Krankheit empfunden. Zu derselben Zeit stellten sich ferner bei H. Verfolgungswahnideen ein und die im Gutachten beschriebenen Gesichts- und Gehörshalluzinationen.

Es liegt also einigermaßen nahe anzunehmen, daß alle diese gleichzeitig eingetretenen Erscheinungen, die Charakterveränderung, die Trunksucht und die Geistesstörung mit der kurz vorher stattgefundenen syphilitischen Infektion, beziehungsweise mit einer durch diese Infektion hervorgerufenen Gehirnerkrankung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen wären.

Diese Gehirnerkrankung war sicherlich keine Paralyse; weder das Symptomenbild noch der Verlauf bieten dafür den geringsten Anhaltspunkt. Wir sind aber durch die systematischen, schon in der ersten Zeit nach der syphilitischen Infektion von vielen Forschern vorgenommenen Liquoruntersuchungen belehrt worden, daß schon in einem frühen Stadium der Syphilis diese Krankheit im Zentralnervensystem einen Angriffspunkt findet[1]).

Daß schon in einem frühen Stadium der syphilitischen Infektion Erkrankungen des Zentralnervensystems auftreten können ist eine schon längst bekannte Tatsache, auf die durch die „Neurorezidiven", die im Anschluß an Salvarsankuren auftreten, in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit besonders hingelenkt wurde.

Aber es ist sicher, daß positive Liquorbefunde bei Luetikern viel häufiger auftreten, als offenkundige Erkrankungen des Zentralnervensystems bei ihnen festgestellt werden. In vielen Fällen bleiben diese Erkrankungen latent, ohne daß den Betroffenen zum Bewußtsein käme, daß sie krank sind. Irgendwelche vage Beschwerden würden ja wohl, wenn die Betreffenden einer genauen Befragung und Untersuchung unterworfen würden, festzustellen sein. Aber wenn das Stadium, in dem diese Früherkrankungen des Zentralnervensystems auftreten, vorübergegangen ist, sind irgendwelche

[1]) Literatur siehe bei Schacherl, Wiener klin. Wochenschr. 1917.



wenig charakteristische Beschwerden, wegen deren der Betreffende häufig einen Arzt gar nicht zu Rate gezogen hat, bald vergessen und später auch durch ein Examen nicht mehr festzustellen.

Eine solche latente Erkrankung, die wir uns als vorwiegend an den Meningen sich abspielend zu denken haben, dürfte wohl auch Störungen auf psychischem Gebiete hervorrufen können. Der vorliegende Fall legt diese Vermutung nahe. Anläßlich desselben möchte ich bemerken, daß mir in den letzten Jahren wiederholt Fälle, die zur forensischen Beurteilung gekommen sind, aufgefallen sind dadurch, daß im Anschlusse an eine kürzlich vorangegangene luetische Infektion Charakterveränderungen aufgetreten sind, wie wir sie als spontan auftretende nicht zu sehen gewohnt sind, wie sie aber in ähnlicher Weise durch andere diffuse Hirnschädigungen, z. B. Schädelverletzungen, aufzutreten pflegen.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, könnte der vorliegende Fall eine volle Erklärung finden: Luetische Infektion; im Anschlusse an dieselbe eine Früherkrankung des Gehirns, vermutlich an den Hirnhäuten sich abspielend, die schleichend verläuft, und ohne daß der Betroffene das Bewußtsein gehabt hat, krank zu sein. Als Folge dieser Erkrankung eine Charakterveränderung zum Schlechten, aber daneben auch ausgesprochenere Symptome von Geistesstörung: ein rudimentär bleibender Verfolgungswahn; außerdem Sinnestäuschungen, die nach dem allmählichen Abklingen der akuten, irritativen Vorgänge verschwinden, während sich der Verfolgungswahn als viel hartnäckiger erweist. Als weitere Folge dieser Erkrankung Alkoholmißbrauch, der vorher nicht bestanden hatte, als Betäubungsmittel gegenüber peinlichen Empfindungen und Gefühlen. Endlich, durch die Alkoholwirkung auf ein krankhaft verändertes Gehirn ausgelöst, pathologische Alkoholreaktionen, die in den verschiedenen, im Gutachten erwähnten Gewalttaten, zuletzt durch den unerklärten Mord an der kleinen P. ihren Ausdruck finden.

Durch diese Erklärung dürfte wohl der Fall H. das Rätselhafte, das ihm anzuhaften schien, verlieren.

Es wird also notwendig sein, in ähnlichen Fällen einer kurz vor einer Charakterveränderung eingetretenen syphilitischen Infektion eine größere Aufmerksamkeit zuzuwenden; die Vornahme der Liquoruntersuchung wird wahrscheinlich imstande sein, manchen solchen Fall befriedigend zu erklären.



Über pathologische Mitbewegung der Lider.

Von

Professor **Dr. Ernst Fuchs** in Wien.

Am längsten bekannt — seit 1883 — ist die Hebung des oberen Lides gleichzeitig mit Kaubewegungen, in der Regel verbunden mit angeborener Ptosis, zuweilen auch ohne solche. 1893 veröffentlichte ich die ersten Beobachtungen über abnorme Mitbewegung des Lides bei seitlichen Bewegungen des Auges und über Zurückbleiben des Lides bei Blicksenkung in Fällen von Augenmuskellähmung, und einen Fall der letzteren Art brachte Albrand (5) im selben Jahre. Seitdem sind zahlreiche ähnliche Fälle beschrieben worden und ich selbst konnte manche beobachten. Auf Grund dieses Materiales werde ich versuchen, eine Erklärung der Erscheinungen zu geben.

Die bisher bekannten Fälle kann man nach den äußeren Erscheinungen, welche sie darbieten, in folgende Gruppen ordnen:

I. Einseitige Lidbewegungen.

1. Lidhebung bei Adduktion, Lidsenkung bei Abduktion.
2. Zurückbleiben des Lides bei Blicksenkung.
3. Lidhebung bei Konvergenz.
4. Lidhebung bei Blickhebung.
5. Lidhebung bei Abduktion, Lidsenkung bei Adduktion.

II. Beiderseitige gleichzeitige Lidbewegung.

6. Gleichsinnige Bewegung beider oberen Lider.
7. Gegensinnige Bewegung beider oberen Lider.

Die Fälle der Gruppe 1, 2 und 5 fasse ich in je einer Tabelle zusammen. Die Zahlen neben dem Autornamen verweisen auf das Literaturverzeichnis. Die Arbeit von Friedenwald in John Hopkins Hosp. Bulletin 1896 ist mir nicht im Original zu-





gänglich und auch während des Krieges nicht zu erhalten und das Referat darüber im Jahresbericht von v. Michel zu kurz, um es für diese Arbeit verwerten zu können. Ebenso sind mir die während des Krieges in den feindlichen Ländern erschienenen Veröffentlichungen über diesen Gegenstand jetzt nicht zugänglich. — Auch meine eigenen neuen Fälle sind in die Tabelle eingereiht, da es mir nicht nötig scheint, sie ausführlich mitzuteilen. Sie erscheinen in den Tabellen unter dem Namen des betreffenden Kranken und ohne der auf das Literaturverzeichnis bezüglichen Ziffer. Nicht in die gegenwärtige Betrachtung aufgenommen sind Fälle, wo bei Seitenbewegung des Auges gleichzeitig mit der Lidsenkung das Auge zurücktritt, weil es sich hier nicht um eine abnorme Innervation, sondern um mechanische Verhältnisse handelt. Ebenso wurden die Fälle von sogenannter rhythmischer Okulomotoriuslähmung hier nicht berücksichtigt.

Gruppe 1. Lidhebung bei Adduktion, Lidsenkung bei Abduktion. (Tab. I.)

Diese Gruppe enthält die meisten Fälle. Am häufigsten findet man die genannte Mitbewegung bei alter Lues oder Tabes, wo sich eine mehr oder weniger vollständige Lähmung der vom Okulomotorius versorgten Bulbusmuskeln mit einer dem Grade nach geringeren Ptosis verbindet. Diese Fälle sind fast typisch zu nennen und ich unterließ es leider bald, solche Fälle mir besonders aufzuzeichnen, und tat dies nur bei jenen, welche weniger gewöhnliche Arten von Lidbewegung darboten. Auch war ich zur Zeit meiner ersten Veröffentlichung der Ansicht gewesen, daß es sich hauptsächlich um nukleäre Lähmungen handle und ich verzeichnete daher in der Folge besonders solche Fälle, welche als periphere Lähmungen eine Ausnahme von der Regel zu machen schienen. Aus diesem Grunde sind meine eigenen Fälle weder in bezug auf zahlenmäßige Verteilung der Fälle auf die einzelnen Gruppen noch in bezug auf die Statistik der Ätiologie maßgebend.

Um in bezug auf den Sitz der Läsion als nukleäre einerseits oder als infranukleäre (oder periphere im weitesten Sinne) anderseits nichts zu präjudizieren, gruppierte ich die Fälle der Tab. I in solche, wo sowohl die exterioren als die interioren Zweige des Okulomotorius gelähmt waren, und in bloß exteriore Lähmungen.



In den ersten Fällen ist der Sitz der Läsion zum Teil sicher peripher, in den übrigen unbestimmbar und nur in dem Falle 20 von Polioencephalitis superior acuta sicher nukleär. Die bloß exterioren Lähmungen werden in der Regel als nukleäre angesehen, obwohl es auch davon Ausnahmen gibt wie gerade Fall 39.

In den Fällen der Tab. I bestand immer Lähmung des Okulomotorius, entweder aller von ihm versorgten Muskeln oder nur einzelner, entweder vollständige Lähmung oder nur Parese, letztere öfters als Rest einer zuerst vollständigen Lähmung. Nur in einem Falle, dem von Pflüger (41), lag bloß Ptosis vor, aber keine Lähmung der Bulbusmuskeln. Nach der Analogie mit anderen Fällen, wo das Phänomen der Lidhebung erst während der Heilung der Lähmung auftritt, möchte ich glauben, daß auch in Pflügers Fall eine Lähmung vorausgegangen und bis auf Ptosis geheilt war, obwohl Pflüger nichts davon erwähnt. Anderseits war in mehreren Fällen auch der Abduzens oder der Trochlearis gelähmt oder selbst beide, so daß vollständige Ophthalmoplegie bestand.

In der Rubrik Grad der Ptosis bedeutet „wechselnd" nicht, daß die Ptosis mit der Seitenwendung des Auges wechselte, was ja für alle Fälle gilt, sondern daß sie wechselte, weil sie der Kranke durch eine besondere Anstrengung vorübergehend beseitigen konnte. Dieses Verhalten zeichnet sehr häufig die metasyphilitischen Lähmungen vor den gewöhnlichen peripheren aus. Eine weitere Eigentümlichkeit dieser Fälle ist das Mißverhältnis zwischen Lähmung der Bulbusmuskeln und der Ptosis, welch letztere im Vergleiche zur ersteren häufig gering ist, ferner in bezug auf die Bulbusmuskeln, die oft ungleichmäßige Lähmung der einzelnen Muskeln, endlich die geringe Störung, welche das Doppeltsehen zu machen pflegt.

In der Rubrik Grad der Hebung bedeutet „maximal", daß der höchste Stand des Lides der kranken Seite höher war als der auf der gesunden.

Die Lähmung des Okulomotorius war nur in drei Fällen auch in bezug auf den Levator vollständig, in fünf weiteren Fällen waren die Bulbusmuskeln vollständig gelähmt, die Ptosis aber unvollständig, in der großen Mehrzahl der Fälle aber war auch die Lähmung der ersteren unvollständig. Wie oben gesagt, trat das Lidphänomen manchmal erst ein, wenn im Laufe der Heilung die Lähmung unvollständig ward und umgekehrt sah ich in einem Falle das Lidphänomen verschwinden, als die anfangs unvollständige Lähmung vollständig wurde.



Tabelle I. **Lidhebung bei Adduktion**

Ordnungsnummer	Autor	Nummer d. Literaturverzeichnisses	Geschlecht	Alter	Zustand des Okulomotorius	Grad der Ptosis	Lähmung anderer Augenmuskelnerven	Krankheitsursache
1	Fuchs, Fall 5 . . .	7	m.	60	Vollständige exteriore und interiore Lähmung	vollst.	—	Lues
2	Bielschowsky, Fall 6	24	w.	35		„	Abduzens Trochlearis	Nebenhöhlen-eiterung
3	Stargard	27	?	?		„	—	Paralys. prog.
4	Fuchs, Fall 3 . . .	7	w.	21		wechselnd	—	postdiphther.
5	Vees	—	m.	39		„	—	Paralys. prog.
6	Stark	—	m.	40		„	—	Basaler Prozeß
7	Beroun	—	m.	27		mittel	—	Basisfraktur
8	Kronner	—	w.	28		gering	—	Rezidivierende Lähmung
9	Mlicoti	—	m.	40		mittel	—	Tabes
10	Schleifer	—	m.	42		gering	—	„
11	Schneider	—	m.	33		„	—	Lues
12	Eppenstein, Fall 2 .	28	w.	?	Exteriore u. interiore Lähmung; erstere nur Parese oder nicht alle v. Okulomotor. versorgten Muskeln betreffend	„	Abduzens	?
13	Sattler, Fall 1 . .	23	w.	39		„	Trochlearis	Basisfraktur
14	Sattler, Fall 3 . .	23	w.	28		keine Pt.	—	?
15	Brixa, Fall 1 . . .	11	w.	33		mittel	—	?
16	Hinkel, Fall 2 . .	16	w.	70		„	—	Arteriosklerose
17	Lindenmeyer . . .	19	w,	62		gering	—	?
18	Blaschek, Fall 1 . .	17	w.	26		„	—	?
19	Blaschek, Fall 2 .	17	w.	26		„	—	Lues
20	Drooglever Fortuyn	13	w.	33		„	Abduzens Trochlearis	Polioenzephal. super. acuta
21	Zini	—	w.	62		„	—	Basisfraktur
22	Beck	—	w.	73		mittel	—	?

Lidsenkung bei Abduktion.

Grad der Hebung des Lides	Grad der Senkung des Lides	Lidhebung bei Konvergenz	Lidhebung bei Blickhebung	Zurückbleiben d. Lides bei Blicksenkung	Größte Lidhebung b. Adduktion u. Blicksenkung	Pupillenverengung bei Adduktion	Anmerkungen
3 *mm*	vollst.	—	ja	—	—	—	
mittel	"	—	—	ja	—	—	
maximal	"	—	—	—	—	—	Bei Adduktion Trochleariskontraktion.
stark	"	—	—	—	—	ja	Zyklische Okulomotoriuslähmung.
maximal	stark	—	ja	—	—	—	
mittel	mittel	—	—	—	—	—	
"	vollst.	—	—	—	—	—	
maximal	mittel	—	—	—	—	—	
mittel	"	—	—	—	—	—	
maximal	"	—	—	—	—	—	Am anderen Auge bloß Lähmung des R. medialis ohne Ptosis.
"	"	—	—	—	—	—	
gering	gering	—	—	ja	—	ja	
mittel	stark	ja	—	ja	ja	ja	
"	mittel	—	—	ja	ja	—	Eine ursprünglich vorhandene Ptosis war zurückgegangen. Verengerung der Pupille bei Blicksenkung.
maximal	"	—	—	ja	—	—	
gering	gering	—	—	ja	—	—	
"	"	—	—	ja	ja	—	In Heilung begriffene Lähmung.
"	"	—	—	ja	—	—	
"	"	—	—	ja	—	—	
bis z. Norm	mittel	—	—	ja	ja	—	
maximal	"	—	—	ja	—	—	
stark	gering	—	—	—	—	—	

Ordnungsnummer	Autor	Nummer d. Literaturverzeichnisses	Geschlecht	Alter	Zustand des Okulomotorius	Grad der Ptosis	Lähmung anderer Augenmuskelnerven	Krankheitsursache
23	Graf	—	m.	40	Exteriore und interiore Lähmung; erstere nur Parese oder nicht alle vom Okulomotorius versorgten Muskeln betreffend	mittel	—	?
24	Fuchs, Fall 2 . . .	7	m.	56		„	—	Arteriosklerose
25	Petz	—	m.	43		gering	—	Lues
26	Czermak	—	m.	50		mittel	—	„
27	Scholz	—	m.	50		gering	—	„
28	Tuchschneider . .	—	m.	50		„	—	„
29	Altwirt	—	m.	43		„	—	Tabes
30	Hutterer	—	m.	49		mittel	—	„
31	Rieber	—	m.	42		gering	—	„
32	Medwescik	—	m.	43		mittel	—	„
33	Plank	—	w.	41		„	—	„
34	Müller	—	m.	50		wechselnd	—	„
35	Sölder	12	w.	33		vollst. ?	Abduzens	Gehirnkrankheit
36	Hengeler	—	w.	35	Bloß exteriore Lähmung	gering	—	Tabes
37	Schneider	—	m.	61		mittel	—	„
38	Fuchs, Fall 1 . . .	7	m.	41		„	—	„
39	Hinkel. Fall 3 . .	16	m.	?		gering	—	Echinococcus orb.
40	Hinkel, Fall 6 . .	16	w.	46		„	—	?
41	Pflüger	4	m.	18	Keine Lähmung d. Bulbusmusk.	„	—	?

Grad der Hebung des Lides	Grad der Senkung des Lides	Lidhebung bei Konvergenz	Lidhebung bei Blickhebung	Zurückbleiben d. Lides bei Blicksenkung	Größte Lidhebung b. Adduktion u. Blicksenkung	Pupillenverengung bei Adduktion	Anmerkungen
mittel	vollst.	—	—	—	—	—	
stark	stark	—	ja	—	—	—	Verminderung der Ptosis bei Blickhebung nur wenn mit d. gelähmten Auge fixiert wurde.
maximal	mittel	ja	—	—	—	—	Während der Heilung einer vollständigen Lähmung. Bei Adduktion gelähmtes Lid 3 *mm* höher als das gesunde.
"	"	—	—	—	—	—	Konvergenz möglich, aber nicht mit Lidhebung verbunden.
"	"	—	—	—	—	—	
bis z. Norm	stark	—	—	—	—	—	Rechts bloß Lähmung d. R. med. bei geringer Ptosis, links vollst. Okulomotoriuslähmung ohne Ptosis. Lidphänomen rechts.
maximal	mittel	—	—	—	—	—	
bis z. Norm	gering	—	—	—	—	—	
maximal	"	ja	—	—	—	—	Nach Verschwinden d. Ptosis besteht Lidhebung noch fort bei Adduktion, nicht mehr bei Konvergenz.
bis z. Norm	"	—	—	—	—	—	Bloß Parese des R. medialis.
mittel	mittel	—	—	—	—	—	
"	"	—	—	—	—	—	
?	vollst.	—	—	—	—	—	Lidhebung bloß bei Adduktion + Blicksenkung.
mittel	mittel	—	—	—	—	—	An beiden Augen Okulomotoriuslähmung mit Ptosis, rechts exterior u. interior, links bloß interior. Lidphänomen beiderseits. An dem jeweils fixierenden Auge keine Ptosis. Konvergenz möglich, aber nicht mit Lidhebung verbunden.
mittel	"	—	—	—	—	—	
maximal	gering	ja	—	—	—	—	Keine Ptosis bei Fixieren mit dem gelähmten Auge.
gering	vollst.	—	—	ja	—	—	Zurückbleiben des Lides bei Blicksenkung nur bei Adduktion, nicht bei Abduktion.
bis z. Norm	mittel	—	—	ja	—	—	
maximal	vollst.	—	—	—	—	—	Lid geht herab beim Blick gerade nach unten, geht nicht mit bei Adduktion + Blicksenkung.

Die Hebung des Lides bei der Adduktion erfolgt in der Regel auch, wenn bei der Seitenwendung der Augen das nicht gelähmte Auge fixiert und das andere Auge wegen der Lähmung nicht wirklich in Adduktionsstellung geht. Es wird also in diesem Falle in das gelähmte Auge kein stärkerer Seitenwendungsimpuls geschickt als in das gesunde, und trotzdem wird manchmal das gelähmte Lid höher gehoben, als das Lid der gesunden Seite steht. In einigen Fällen aber tritt die Lidhebung nur ein, wenn der Adduktionsversuch bei Fixation mit dem gelähmten Auge und daher unter Aufwendung eines besonders starken Impulses geschieht. Als Beispiel führe ich den Fall Schleifer (10 der Tabelle) an. Infolge von Tabes war rechts der Okulomotorius gelähmt, und zwar in bezug auf die Bulbusmuskeln vollständig, während die Ptosis gering war. Wurde mit beiden Augen nach links gesehen, so ging das rechte Auge nur bis zur Mittellinie mit und die Ptosis blieb unverändert. Wurde bei verdecktem linken Auge der Kranke angewiesen, ein in der Mittellinie befindliches Objekt zu fixieren, so ging das rechte Auge richtig in die Mitte, und zwar durch einen starken Linkswendungsimpuls, wie man aus der starken Abduktionsstellung des verdeckten linken Auges entnehmen konnte. Dabei wurde das rechte Lid über die Höhe des linken gehoben. So geschah es, daß bei der gleichen Stellung des rechten Auges, nämlich der Primärstellung, bald Ptosis vorhanden war, bald nicht, je nach dem Impulse, welcher dieses Auge bis in die Mitte brachte. Sehr demonstrativ ist auch der Fall Hengeler (36 der Tabelle). Infolge von Tabes bestand an beiden Augen eine bloß exteriore Parese des Okulomotorius. An dem jeweils fixierenden Auge war nur eine Spur von Ptosis, während an dem anderen, in starker sekundärer Ablenkung divergierenden Auge die Ptosis stark war.

Es kann geschehen, daß eine vorhandene Ptosis verschwindet, das Lidphänomen aber fortbesteht (Fall 31). Auch im Fall 14 (Sattler) war Ptosis früher vorhanden gewesen und im Laufe der Heilung verschwunden, ja, sie hatte einer geringen Emporziehung des Lides Platz gemacht. Ob das Lidphänomen auch in solchen Fällen von Okulomotoriuslähmung vorkommt, wo niemals Ptosis bestanden hatte, ist fraglich, wie aus dem Falle Tuchschneider (28) hervorzugehen scheint. Hier war am linken Auge vollständige Lähmung aller vom Okulomotorius versorgten Muskeln bis auf den Levator; das obere Lid stand richtig. Am rechten Auge war bloß der R. me-

dialis und die Binnenmuskeln gelähmt und außerdem war mäßige Ptosis da, wenn das Auge wie gewöhnlich in starker sekundärer Ablenkung divergierte, da das sehtüchtigere linke Auge zum Fixieren benützt wurde. Bei Verdecken dieses Auges konnte das rechte zur Fixation eingestellt werden, wobei sich das Lid bis zum normalen Stand hob. Am linken Auge dagegen, wo Ptosis fehlte, war keine Mitbewegung des Lides bei Seitenbewegungen der Augen zu sehen, trotz der viel ausgedehnteren Lähmung der Bulbusmuskeln.

Es scheint also, daß für das Lidphänomen eine gewisse Schädigung der Innervation des Levator Bedingung ist, die sich in der Ptosis äußert. Dies gilt nur für die Fälle von Lidbewegung bei erworbener Okulomotoriuslähmung. Unter den Fällen doppelseitiger Lidbewegung werden wir auf einige treffen, wo angeborenerweise, mit oder ohne Augenmuskellähmung, bei Abwesenheit jeder Ptosis abnorme Lidbewegungen stattfinden.

Die Exkursionen des Lides bei den Seitenbewegungen sind manchmal nur gering, manchmal sehr stark, so daß es bei der Adduktion über die Norm gehoben, bei der Abduktion vollständig gesenkt ist. In vielen Fällen überwiegt die Hebung bei der Adduktion die Senkung bei der Abduktion.

Adduktion eines Auges findet außer zur Seitenbewegung auch im Dienste der Konvergenz statt. Das Verhalten des Lides bei Konvergenz konnte zumeist nicht festgestellt werden, da keine Konvergenz möglich war, sondern die Augen nur abwechselnd durch die entsprechende Seitenwendung in die fixierende Stellung gingen. In jenen Fällen aber, wo durch eine Willensanstrengung des Kranken noch eine Konvergenzbewegung zustande gebracht wurde, verband sie sich bald mit Lidhebung (Fall 13, 25, 31, 38), bald nicht (Fall 26, 36, Fall 31 ein Stadium der Heilung). Vielleicht verhält es sich so, daß die Adduktion zur Seitenwendung und die zur Konvergenz quantitativ den gleichen Einfluß auf die Lidstellung haben, die Adduktion zur Seitenwendung aber in viel höherem Grade stattfinden kann wie die zur Konvergenz und daher noch eine Lidhebung zu verursachen vermag, wenn die Adduktion zur Konvergenz dazu schon zu schwach ist.

Die Mitbewegung des Lides verbindet sich manchmal mit anderen Bewegungsanomalien. Die häufigste derselben ist, daß

1. bei der Blicksenkung das Lid nicht gehörig mitgeht, sondern höher stehen bleibt, was bei der Basedowschen Krankheit als Gräfe-



sches Phänomen bekannt ist, weshalb es Köppen in den Fällen von Augenmuskellähmung als Pseudo-Gräfesches Phänomen bezeichnet. Dieses Phänomen findet sich in 13, also in einem Drittel der Fälle. Durch die Summierung der Lidhebung bei Adduktion und der bei Blicksenkung kann es geschehen, daß der höchste Stand des Lides beim Blick nach innen unten erreicht wird, was wahrscheinlich öfter der Fall war, als in den Krankengeschichten notiert wurde. Da sich auch hierin der Einfluß der Adduktion geltend macht, nahm ich auch den Fall Sölder (35) in die Tabelle auf, obwohl es von demselben heißt, daß nur bei Adduktion und gleichzeitiger Blicksenkung das Lid sich hob, von Hebung bei Adduktion allein aber nichts erwähnt wird.

Seltenere Kombinationen sind:

2. Lidhebung bei Hebung des Blickes. Gemäß der normalen Synergie des Levator mit dem R. superior möchte man vermuten, daß dieses Phänomen häufiger wäre, als es tatsächlich ist, da es nur in drei Fällen (1, 5, 24) gefunden wurde. In keinem derselben bestand gleichzeitig das Phänomen des Zurückbleibens des Lides bei Blicksenkung.

3. Verengerung der Pupille bei Adduktion (4, 12, 13), einmal bei Blicksenkung (14).

4. In einem Falle (3) fand bei Adduktion gleichzeitig mit der Lidhebung eine Rollung des Auges im Sinne einer Trochleariswirkung statt.

In bezug auf die Ursache der Lähmung scheiden neun Fälle aus, deren Ursache unbekannt war. Von den anderen hatte die Läsion sicher einen peripheren Sitz in folgenden

1. drei Fällen von Basisfraktur (7, 13, 21);

2. zwei Fällen von basalem Prozeß. In dem einen (Fall 6) machte eine gleichzeitige Trigeminusneuralgie und eine beginnende bitemporale Hemiopie einen basalen Prozeß wahrscheinlich. Dasselbe gilt für Fall 8, wo eine Okulomotoriuslähmung schon dreimal unter Kopfschmerzen und Erbrechen rezidiviert war; auf derselben Seite war auch der Olfaktorius gelähmt und das Sehvermögen unter Verlust der temporalen Gesichtshälfte auf S 6/36 gesunken;

3. im Falle 2 war zwar Lues vorhanden, aber die Ursache war eine Nebenhöhleneiterung mit Übergang der Entzündung auf das orbitale Gewebe. Im Fall 39 bestand ein orbitaler Echinococcus.

Den sieben sicheren peripheren Fällen stehen fünf gegenüber, wo die Läsion sicher oder wenigstens sehr wahrscheinlich nukleär

saß. Es ist der Fall 20 von Polioencephalitis superior acuta und die Fälle 36, 37, 38 und 40 von bloß exteriorer Okulomotoriuslähmung.

Unsicher ist der Sitz der Läsion in zwei Fällen, wo Arteriosklerose als Ursache vermutet wurde (16, 24) und in dem Falle postdiphtheritischer Lähmung (4). Dazu kommen 20 Fälle von Lues, davon elf mit Symptomen von Tabes und zwei mit Symptomen progressiver Paralyse. Also die Hälfte der Fälle ist luetischer Natur und mindestens ein Drittel metaluetisch. Das Überwiegen dieser Fälle wäre noch größer, wenn ich nicht, wie eingangs bemerkt, gerade viele Fälle von Mitbewegungsphänomen bei Tabes zu notieren unterlassen hätte. Das neu hinzugekommene Material bestätigt also den Eindruck der Rolle der Tabes als Krankheitsursache, den ich schon zur Zeit meiner ersten Arbeit empfangen hatte. — In bezug auf die Fälle peripherer Läsion fällt auf, daß es zumeist komplizierte Fälle sind. Von der um so viel häufigeren gewöhnlichen, sogenannten rheumatischen Lähmung findet sich kein einziger Fall.

Gruppe 2. **Zurückbleiben des Lides bei Blicksenkung.**
(Tab. II.)

Es soll hier von diesem Phänomen nur insoweit die Rede sein, als es bei Okulomotoriuslähmung vorkommt. Es wird gewöhnlich so beschrieben, daß bei Blicksenkung das Lid, statt mit herabzugehen, gehoben wird, so daß die Sklera ober der Hornhaut sichtbar wird. Oft wird auch angegeben, daß das Lid zuerst mitgeht und sich erst dann wieder hebt. Ich konnte mich in keinem meiner Fälle überzeugen, daß Hebung des Lides über den Stand bei der Primärstellung des Auges stattfindet, sondern immer nur ein Verharren in dieser Stellung oder ein zu geringes Herabgehen, wodurch bei der tiefen Stellung der Hornhaut die Sklera bloßgelegt wird. So glaube ich auch, daß in den fremden Berichten der Ausdruck Hebung nur als relativer Hochstand des Lides aufzufassen ist, nicht als wirkliche Hebung, wenigstens konnte ich aus der Beschreibung in keinem Falle die Überzeugung einer solchen gewinnen.

Das genannte Phänomen kommt entweder allein vor, welche Fälle in Tab. II vereinigt sind, oder zusammen mit Lidbewegung bei Seitenwendung, welche Fälle bereits in Tab. I angeführt wurden. In den Fällen beider Art kommt es vor, daß durch Zusammentreffen der Lidhebung bei Adduktion und der ausbleibenden Erschlaf-



Tabelle II. Zurückbleiben des Lides bei Blicksenkung.

Ordnungsnummer	Autor	Nummer des Literaturverzeichnisses	Geschlecht	Alter	Zustand des Okulomotorius	Grad der Ptosis	Lähmung anderer Augenmuskelnerven	Krankheitsursache	Größte Lidhebg. bei Add. u. Blicksenk.	Pupillenverengung bei Blicksenkung	Anmerkungen
1	Bielschowsky, Fall 3	24	w.	30	unvollständige exteriore und interiore Lähmung	gering	Abduzens	?	—	ja	Pupillenverengung auch bei Adduktion
2	Bielschowsky, Fall 5	24	m.	39		mittel	—	Basisfrakt.	—	—	
3	Katz	8	m.	55		?	—	—	—	ja	
4	Hinkel, Fall 1 . .	16	w.	24		keine Ptosis	—	?	—	—	Lidphänomen tritt erst nach Heilung der Ptosis ein. Zurückbleiben des Lides zuerst nur beim Blick nach unten innen, später auch beim Blick gerade nach unten und selbst nach unten außen
5	Hinkel, Fall 4 . .	16	w.	10		gering	—	Verl. d. Geburtszange	ja	—	
6	Hinkel, Fall 5 . .	16	m.	36		„	—	Tabes	—	—	
7	Krusius	22	w.	32		?	—	orb. Proz.	—	—	
8	Wilbrand u. Saenger	14	w.	46		gering	Trochl.	Lues	—	—	
9	Tobola	—	w.	9		„	—	angeboren	ja	—	Bloß vermind. Blickhbg. Lidhbg. bei Kaubewog.
10	Harman B . . .	15	m.	?		keine Ptosis	—	?	—	—	Bei Blicksenkung Adduktion des gelähmt. Auges
11	Albrand	5	w.	45		„	—	Lues	—	—	
12	Bielschowsky, Fall 4	24	w.	63		„	r. Trochl.	Gravidität	—	—	Währ. d. Gravid. beiders. Ptosis, später bloß Lähmg. d. Bulbusmusk. beiders. Das Zurückbleiben bei Blicksenk. besteht bloß am l. Auge. Reine Seitenwendung ist ohne Einfluß auf die Lidstellung
13	Sattler, Fall 2 . .	23	w.	31	bloß ext. Lähmg.	gering	—	?	—	—	Bei Blicksenk. Rollung d. Auges als Trochleariswirk.
14	Obadalek	—	m.	18		gering	—	angeboren	—	—	Bloß etwas verminderte Senkung des Auges, welches auch im Schlaf etwas geöffnet bleibt
15	Eppenstein, Fall 1 .	28	w.	32	Lähmung schon geh.	„	Abd. Trochl. schon geh.	?	ja	—	

fung des Lides bei der Blicksenkung der höchste Stand des Lides erreicht wird, wenn das Auge nach innen unten gewendet werden soll. In diesem Falle könnte eine tatsächliche Hebung des Lides über dessen Stand bei primärer Stellung des Auges eintreten.

Während der Hochstand des Lides bei Blicksenkung durch Adduktion gewöhnlich nur verstärkt wird, kommt es vor, daß er nur durch diese Kombination hervorgerufen werden kann. In dem Falle Pflüger (41 in Tab. I) hatte das Auge nur Ptosis, aber keine Lähmung der Bulbusmuskeln. Bei einfacher Blicksenkung ging das Lid gut herab, blieb dagegen oben stehen, wenn das Auge gleichzeitig adduziert wurde. Bei Adduktion in der Horizontalebene hob sich das Lid und dies verhinderte offenbar die Erschlaffung des Levator, wenn bei adduziertem Auge der Blick gesenkt wurde. Auch im Falle von Hinkel (4 in Tab. II) ging im Beginn der Erkrankung das Lid bei einfacher Blicksenkung herab, aber nicht, wenn gleichzeitig adduziert wurde. Von diesem Falle ist nicht gesagt, daß auch Adduktion in der Horizontalen mit Lidhebung verbunden war.

Hängt das Ausbleiben der Erschlaffung des Levator mit der Lähmung bestimmter Augenmuskeln zusammen? In einem Falle von Bielschowsky (12) war während der Gravidität beiderseits Ptosis entstanden, aber wieder vollkommen zurückgegangen, beiderseits blieb noch eine leichte Lähmung der Bulbusmuskeln zurück, uzw. rechts der Heber und des R. medialis, links des Okulomotorius und des Trochlearis. Bei dem Impuls zur Blicksenkung erfolgt rechts mit der normalen Senkung der Gesichtslinie auch die vollkommene Erschlaffung des Levator, links dagegen bleibt Bulbus und Lid unverrückt stehen. Es ist also das Ausbleiben der Levatorerschlaffung anscheinend nicht mit der Lähmung des Okulomotorius überhaupt, sondern speziell mit der Lähmung der Senker verknüpft. Ähnlich ist der Fall von Albrand (11), wo bloß Parese der Senker an einem Auge bestand und an diesem Auge das Lid bei der Blicksenkung zurückblieb. Von den Senkern ist es der R. inferior, der in Betracht kommt, da der Trochlearis in den meisten Fällen normal war. Als Ausnahme von dieser Regel ist der Fall Tobola (9) zu betrachten. Ein neunjähriges Mädchen hatte angeborene leichte Ptosis des linken oberen Lides. Die Bewegungen des Auges waren frei bis auf die Hebung, die etwas eingeschränkt war, so daß bei starker Blickwendung nach oben die entsprechenden Doppelbilder auftraten, welche nach den anderen Seiten nicht bestanden. Beim Blick nach unten

senkte sich das linke Lid nicht so weit wie das rechte; am auffälligsten war das Zurückbleiben des Lides, wenn das linke Auge gleichzeitig adduziert wurde. Seitenbewegungen in der Horizontalen veränderten die Lidstellung nicht.

Von Kombinationen des Pseudo-Gräfeschen Phänomens mit anderen Bewegungsanomalien wurden beobachtet: In zwei Fällen (1, 3) Verengerung der Pupille bei Blicksenkung, welche in dem Falle 1 auch bei Adduktion eintrat. In einem Falle (10) verband sich die Blicksenkung mit einer Adduktionsbewegung, in einem Falle (13) mit Rollung des Auges durch Trochleariswirkung, im Falle 9, wo die Anomalie angeboren war, bewegte sich das Lid auch bei Kaubewegungen.

Die Ursache der Lähmung stellt sich in den Fällen mit dem Pseudo-Gräfeschen Phänomen etwas anders dar als in den Fällen von Lidbewegung bei Seitenwendung. Die Fälle mit Pseudo-Gräfeschem Phänomen der Tab. I und II sind zusammen 28 und davon ist in elf Fällen sowohl die Ursache der Lähmung als der Sitz der Läsion unbekannt. In neun Fällen ist wohl die Ursache der Lähmung, aber nicht der Sitz der Läsion bekannt. Davon sind drei Fälle (Tab. I 19, Tab. II 8, 11) Lues, ein Fall Tabes (Tab. II 6), ein Fall Arteriosklerose (Tab. I 16), in einem Falle (Tab. I 35) war die Lähmung unter Gehirnerscheinungen eingetreten. In einem Falle (Tab. II 12) war die Lähmung während der Gravidität entstanden und in zwei Fällen war sie angeboren (Tab. II 9 und 14). Von den übrigbleibenden acht Fällen, wo der Sitz der Läsion bekannt war, war dieser siebenmal peripher, nämlich dreimal ein orbitaler Prozeß (Tab. I 2 und 39 und Tab. II 7) und viermal Verletzung (dreimal Basisfraktur in Tab. I 13, 21, Tab. II 2 und einmal Verletzung durch Geburtszange Tab. II 5). Diesen sieben Fällen sicherer peripherer Läsion steht nur ein Fall sicherer zentraler Läsion gegenüber, nämlich der Fall nach Polioencephalitis (Tab. I 20). Sattlers seinerzeit ausgesprochene Bemerkung (23, Seite 80), daß in keinem der beobachteten Fälle eine angeborene oder eine sicher zentrale Läsion vorliege, ist also durch das spätere Material hinfällig geworden, aber immerhin ist das starke Zurücktreten hochsitzender Läsionen im Vergleiche zu den Fällen der ersten Gruppe bemerkenswert. Dieser Unterschied besteht auch bezüglich der Lues und Metalues, welche bei der ersten Gruppe ungefähr in der Hälfte der Fälle vertreten ist, in der zweiten Gruppe nur ungefähr im



siebenten Teil, indem daselbst nur vier Fälle von Lues, darunter einer von Tabes sind. Bei Okulomotoriuslähmung infolge von hochsitzender Läsion findet man also häufiger Mitbewegung des Lides bei Seitenwendung, bei mehr peripherer Läsion häufiger Zurückbleiben des Lides bei Blicksenkung und die Kombination beider Phänomene ist häufiger bei peripherer Läsion.

Gruppe 3. **Lidhebung bei Konvergenz.**

Von Lidhebung bei Konvergenz sind bis jetzt fünf Fälle bekannt. Zwei davon hatte ich in meiner ersten Arbeit mitgeteilt (der vierte dort beschriebene Fall und Fall 38, Tab. I), einen Sattler (Tab. I 13) und zwei weitere beobachtete ich seitdem noch selbst (Tab. I 25 und 31). In allen Fällen handelte es sich um Okulomotoriuslähmung. Wenn von den zahlreichen Fällen von Okulomotoriuslähmung mit Lidbewegung nur fünf Lidhebung bei Konvergenz zeigten, hat dies sicher darin seinen Grund, daß in den meisten Fällen von Okulomotoriuslähmung Konvergenz nicht möglich ist; diese kann nur bei ganz leichter Parese des Medialis geschehen. In vier der Fälle bestand auch Lidhebung bei Adduktion, in dem zuerst von mir beschriebenen Fall (7, Seite 21, Patient v. K.) dagegen nicht. Wohl aber trat in diesem Falle bei der Adduktion des gelähmten Auges auch Pupillenverengerung auf, so daß die vorhandene Pupillendifferenz verschwand.

Das umgekehrte Verhalten, Konvergenz beim Versuch, die Lider zu heben, beobachtete ich im folgenden Fall: Ein 21 jähriges Mädchen litt an beiderseitiger angeborener vollständiger Ptosis. Durch Kontraktion des Frontalis konnten die Lidspalten ein wenig geöffnet werden und dabei ging das linke Auge ganz in den inneren Augenwinkel und verengerten sich beide Pupillen stark. Beide Augen waren astigmatisch und hatten nach Korrektur des Astigmatismus S 6/12. Wenn die Lider passiv geöffnet wurden, standen die Augen richtig, es bestand binokuläres Einfachsehen und mit dem Maddoxstab konnte man auf 1 *m* Entfernung eine latente Konvergenz von sieben Prismengraden feststellen.

Gruppe 4. **Lidhebung bei Blickhebung.**

Mit der Kontraktion der Heber des Auges verbindet sich normalerweise eine synergische Kontraktion des Levator. Wenn bei Lähmung



der Heber, besonders des R. superior, das gelähmte Auge sich bemüht, nach oben zu sehen, tritt, falls nicht vollständige Ptosis vorhanden ist, Lidhebung ein, auch wenn der Bulbus selbst dem Impulse zur Hebung nicht folgt. Dieses Verhalten fällt noch in den Rahmen der physiologisch assoziierten Bewegungen; der Fall Tab. I 24 ist ein Beispiel dafür. Wenn bei Fixation mit dem nicht gelähmten Auge nach oben gesehen wird, fließt nur der normale Hebungsimpuls in gleicher Stärke in beide Augen. Er würde, wenn auf der kranken Seite nur die Bulbusmuskeln, nicht aber der Levator gelähmt sind, dort das Lid zu gleicher Höhe heben wie das gesunde; wenn dort Ptosis besteht, würde die Lidhebung je nach dem Grade der Ptosis geringer ausfallen oder ganz ausbleiben. Wenn aber unter diesen Bedingungen bei bestehender Ptosis das gelähmte Lid bis zu gleicher Höhe wie das gesunde gehoben wird, so geht dies über die physiologische Synergie hinaus und es kann als abnorme Mitbewegung bezeichnet werden. Ein solches Verhalten fand ich in zwei Fällen, welche in der Tab. I (1 und 5) enthalten sind, nachdem in beiden Fällen auch Lidhebung bei Adduktion bestand. In beiden Fällen lag Lues (im zweiten auch progressive Paralyse) zugrunde.

Das umgekehrte Verhalten sah ich bei einem 20jährigen Manne mit beiderseitiger angeborener Ptosis, an welcher auch der Vater und die sieben Geschwister des Kranken leiden. Der freie Lidrand stand bei geöffneten Augen beiderseits vor der Mitte der Pupille. Aufgefordert, die Augen weiter zu öffnen, versuchte er nicht, die Lider durch Stirnrunzeln zu heben, wahrscheinlich weil auch die Innervation seines Fazialis auf beiden Seiten abnorm war. Er vermochte nicht auf Geheiß die Stirne zu runzeln, die Zähne zu zeigen, zu lachen oder zu pfeifen. Alles dies geschah nur andeutungsweise, während diese Akte als mimische, auf reflektorische Weise hervorgerufen, normal abliefen. Auf den Befehl also, die Augen weiter zu öffnen, zog er nicht die Augenbraue höher, sondern hob beide Augen so sehr, daß sich die Hornhäute ganz unter den oberen Lidern versteckten. Während also sonst bei bestehender Ptosis ein in den R. superior geschickter Impuls manchmal in abnormer Stärke auf den Levatorkern wirkt, scheint hier umgekehrt ein in den Levatorkern gehender Impuls auf den Kern des R. superior auszustrahlen.



Gruppe 5. **Lidhebung bei Abduktion, Lidsenkung bei Adduktion.** (Tab. III.)

Die Fälle dieser Gruppe sind in der Tab. III vereinigt. In zwei Fällen (9, 10) bestand bloß Hebung bei der Abduktion, keine Senkung bei der Adduktion. In sechs Fällen (1, 2, 6, 7, 11, 12) hob sich das Lid bei der Abduktion und senkte sich bei der Adduktion und in vier Fällen (3, 4, 5, 8) trat bloß Senkung bei der Adduktion ein. In zwei von diesen Fällen, den beiden von Phillips gesehenen Brüdern, war das Phänomen an beiden Augen in gleicher Weise vorhanden, indem immer das in Adduktion befindliche Auge sich fast schloß, während das andere unverändert offen blieb. Im ganzen scheint mir die Tatsache, ob bloß Hebung oder bloß Senkung des Lides oder beides besteht, nicht von grundsätzlicher Bedeutung, sondern mehr ein quantitativer Unterschied.

So wie die Fälle der ersten vier Gruppen mit der Lähmung des Okulomotorius zusammenhängen, so ist dies hier hauptsächlich mit der des Abduzens, welcher in der Hälfte der Fälle (6, 7, 8, 9, 10, 11) gelähmt war, entweder allein oder zusammen mit dem Okulomotorius. Nur in einem Falle (12) war Okulomotoriuslähmung allein vorhanden gewesen. In fünf Fällen (1, 2, 3, 4, 5), in welch allen die Anomalie angeboren war, bestand keine Augenmuskellähmung. Auch in bezug auf die Ätiologie unterscheidet sich diese Gruppe wesentlich von den vorhergehenden, indem hier die angeborenen Fälle in der Mehrzahl sind. In zwei Fällen ist Lues als Ursache angegeben, aber es ist fraglich, ob diese Fälle ihrem Wesen nach zu den anderen gehören. In bezug auf den einen dieser Fälle (9) muß ich rechtfertigen, warum ich ihn in diese Gruppe einreihe, nachdem Wilbrand und Saenger, die ihn beschrieben, angeben, daß die Hebung des Lides nicht durch den Levator, sondern durch den Frontalis geschehe. Die Kontraktion des Frontalis ist unzweifelhaft vorhanden. Ob sich damit nicht auch eine Kontraktion des Levator verbindet, hätte man durch eine Untersuchungsmethode feststellen müssen, welche geeignet ist, um in Fällen von Ptosis zu sehen, wieviel von der Hebung des Lides auf den Frontalis, wieviel auf den Levator entfällt. Man läßt zuerst die Augen schließen, so daß die Augenbraue ihre natürliche Lage vor dem oberen Augenhöhlenrand einnimmt und hält sie durch Niederdrücken gegen denselben in dieser Lage fest. Wenn nun das Auge geöffnet wird, ist





Tabelle III. **Lidhebung bei Abduktion, Lidsenkung bei Adduktion.**

Ordnungsnummer	Autor	Nummer des Literaturverzeichnisses	Geschlecht	Alter	Zustand des Okulomotorius	Grad der Ptosis	Zustand des Abduzens	Krankheitsursache	Grad der Hebung des Lides	Grad der Senkung des Lides	Anmerkungen
1	L. Pick	20	w.	9	norm.	?	norm.	angeboren	bis zur Norm	vollst.	Lidbewegung bei Kaubewegungen
2	Adler	—	w.	15	„	mittel	„	„	mittel	mittel	Lidbewegung bei Kaubewegungen
3	Fuchs, Fall 6 . .	7	m.	29	„	keine	„	„	keine	„	Beim Blick geradeaus keine Ptosis, nur bei Adduktion; starb später an Ponstumor
4	Philipps	2	m.	3	„	„	„	„	„	stark	Zwei Brüder
5	Philipps	2	m.	7	„	„	„	„	„	„	(Zwei Brüder)
6	Friedenwald . . .	6	m.	17	„	?	gelähmt	„	max.	mittel	Auch Lidsenkung bei Konvergenz, leichte Ptosis auch am anderen Auge
7	Friedenwald . . .	6	w.	11	„	?	„	„	stark	vollst.	Bei Fixation mit dem kranken Auge Lidhebung
8	Friedenwald . . .	10	?	?	Medialis gelähmt	?	„	„	keine	Senkg.	Lähmung sämtlicher Seitenwender, Lidphänomen an beiden Augen gleich
9	Wilbrand u. Saenger	14	m.	34	norm.	keine	„	Lues	stark	keine	Die Lidhebung wird dem Frontalis zugeschrieben
10	Freytag	21	m.	27	Lähmung r. vollst. l. unvollst.	r. vollst. l. keine	beiders. gelähmt	?	r. Hebung	„	
11	Sgardelli	—	m.	10	Lähmung der Heber	mittel	gelähmt	Konvuls. i. d. Kindh.	mittel	mittel	
12	Fuchs, Fall 7 . .	7	m.	45	unvollst. Lähmung	„	nicht gelähmt	Lues	„	„	Das Lidphänomen verschwand mit der Heilung der Ptosis

die jetzt noch erfolgende Lidhebung ausschließlich dem Levator zuzuschreiben. In Wilbrands Fall hätte man die Augenbraue festhalten müssen, während der Kranke geradeaus sah, und dann ihn nach der Seite sehen lassen. Nach der beigegebenen Abbildung ist die Hebung des linken oberen Lides so stark, daß ich es für ausgeschlossen halte, daß sie durch den Frontalis allein geschehen konnte, weshalb ich eine gleichzeitige Levatorwirkung annehme und den Fall in diese Gruppe einreihe.

Von Kombinationen mit anderen Mitbewegungen ist zweimal (Fall 1 und 2) Mitbewegung des Lides bei Kaubewegungen angegeben, in einem Falle (6) Lidsenkung bei Konvergenz. Das Pseudo-Gräfesche Phänomen war in keinem Falle zugegen.

Gruppe 6. Gleichzeitige gleichsinnige Bewegung der beiden oberen Lider.

Unter gleichsinniger Bewegung der Lider verstehe ich, wenn bei einer bestimmten Bewegung der Augen beide Lider gleichzeitig sich heben oder sich senken. Das Verhalten der Lidbewegung zur Augenbewegung ist dann auf den beiden Seiten gegensinnig, indem z. B. die Lidhebung auf der einen Seite mit der Abduktion und zu gleicher Zeit auf der anderen Seite mit der Adduktion sich verbindet. Die bisher bekannten Fälle dieser Art sind:

1. Dotzauer (eigener Fall), ein 50jähriger Mann, steckte sich vor 18 Jahren mit Lues an und leidet jetzt an Tabes. Er hat seit sechs Monaten eine rechtsseitige exteriore Okulomotoriuslähmung, welche vollständig ist, nur die Ptosis ist nicht ganz vollständig. Bei Rechtswendung fällt das Lid ganz herab, bei Rückkehr in die Primärstellung hebt sich das Lid fast zu normaler Höhe. Bei weiterer Wendung der Augen nach links, wobei das rechte Auge die Mittellinie nicht überschreitet, steigen nun beide Lider hinauf, so daß beiderseits die Sklera oberhalb der Hornhaut sichtbar wird. Auch beim Blick nach oben, wobei natürlich nur das linke Auge hinaufgeht, werden beide Lider stärker als normal gehoben. Später wurde am rechten Auge die Ptosis vollständig und auch auf der linken Seite stellte sich vollständige Okulomotoriuslähmung ein und damit war das Lidphänomen verschwunden.

2. Krischke (eigener Fall), ein 55jähriger Mann, bekam zuerst heftige Stirnkopfschmerzen linkerseits und zwei Tage später



Doppeltsehen und Herabsinken des linken Oberlides. Als der Mann einen Monat später in die Klinik kam, fand ich links fast vollständige Ptosis, aber keine Lähmung der Bulbusmuskeln außer einer geringen Parese des R. medialis und geringen Erweiterung der Pupille. Beim Blick nach links — Abduktion — sinkt das Lid vollständig herab, beim Blick nach rechts — Adduktion — hebt es sich so weit, daß die Lidspalte auf 4 *mm* klafft. Das rechte Lid macht diese Bewegung mit, indem es beim Blick nach links etwas sinkt, beim Blick nach rechts aber sich so sehr hebt, daß die Sklera oberhalb der Hornhaut sichtbar wird. Einen Monat später war die Ptosis und die Parese des R. medialis vom linken Auge verschwunden, aber nach rechtsseitigen Kopfschmerzen war nun der rechte Abduzens gelähmt worden. Die Lidspalten waren jetzt gleichweit, aber die Veränderung der Weite der Lidspalten bei Seitenwendungen des Auges war noch an beiden Augen vorhanden, und zwar am rechten Auge stärker als am linken. Der Kranke zeigte kein Symptom von Lues oder Metalues (die Blutuntersuchung nach Wassermann existierte damals noch nicht), aber die rasche Aufeinanderfolge der Lähmung beider Augen läßt den Fall doch in dieser Beziehung als verdächtig erscheinen.

In den beiden vorstehenden Fällen handelt es sich um Okulomotoriuslähmung auf luetischer Grundlage mit Lidhebung bei Adduktion des gelähmten Auges. Insofern stehen diese Fälle der ersten Gruppe nahe. Sie unterscheiden sich von ihnen dadurch, daß auch das andere Lid die Bewegung mitmacht. Vielleicht ist dies so zu deuten, daß die motorischen Funktionen ursprünglich bilateral angelegt sind, während des Lebens aber jede nicht zweckmäßige Bewegung der anderen Seite durch kortikale Hemmung unterdrückt wird, daß aber die bilaterale Anlage nicht zugrunde geht, sondern nur latent wird und unter pathologischen Verhältnissen wieder zum Vorschein kommen kann, wie z. B. die Mitbewegung der nicht gelähmten Extremitäten bei Hemiplegien. In bezug auf die Lider ist die Fähigkeit einseitiger willkürlicher Bewegung und Hemmung schon unter normalen Verhältnissen bei vielen Menschen schlecht ausgebildet.

3. Werschetz (eigener Fall), ein 32jähriger Mann, hatte vor zwei Jahren Lues bekommen, dann vor 18 Tagen Doppeltsehen und Herabsinken des linken oberen Lides. Es bestand am linken Auge Ptosis mittleren Grades und die Beweglichkeit des Auges war



nach oben und unten etwas eingeschränkt, nach innen anscheinend normal, aber die Divergenzstellung des Auges bewies doch eine gewisse Schwäche des R. medialis. Beim Blick nach rechts sanken beide Lider herab, so daß am linken Auge die Ptosis vollständig wurde und am rechten Auge eine fast vollständige Ptosis entstand. Beim Blick nach links hoben sich beide Lider, so daß das rechte richtig stand, das linke nur ganz wenig tiefer. Hier fand also am gelähmten Auge die Lidhebung bei Abduktion statt und insofern ist dieser Fall dem Falle 12 der Tab. III ähnlich, wo, ebenfalls auf luetischer Grundlage, bei einseitiger Okulomotoriuslähmung das Lid bei der Abduktion emporstieg.

Während in den drei vorstehenden Fällen das Lidphänomen mit Okulomotoriuslähmung verbunden war, handelt es sich in den folgenden zwei Fällen um Abduzenslähmung.

4. Borsody (eigener Fall), 47jähriger Mann mit alter Lues, bekam vor einem halben Jahre im Anschlusse an linksseitige Stirnkopfschmerzen Ptosis und vollständige Lähmung des Abduzens am linken Auge. Bei Wendung des Blickes von rechts nach links beginnen bei Überschreitung der Mittellinie und manchmal schon etwas vorher beide Lider emporzusteigen, und zwar das linke noch mehr als das rechte, so daß bei starker Linkswendung das linke Lid einen 2 *mm* breiten Streifen Sklera oberhalb der Hornhaut sehen läßt. Dieser Fall schließt sich an die Fälle einseitiger Lidhebung mit der Abduktion bei Abduzenslähmung an, nur daß die Bewegung auch auf das andere Lid übergreift. Es besteht aber am gelähmten Auge nicht Lidhebung bei Abduktion und Lidsenkung bei Adduktion, sondern bloß das erstere; beim Blick nach der gesunden Seite bleibt der Stand des Lides unverändert.

5. Dieser Fall ist der achte aus meiner ersten Arbeit (Seite 30). Ein 20jähriges Mädchen hatte doppelseitige Abduzenslähmung und Ptosis, beides rechts stärker als links, wo die Lähmung nach einigen Tagen verschwunden war. Beim Blick nach rechts blieb die Stellung der Lider unverändert, beim Blick nach links sinken beide Lider um etwa 2 *mm* herab. Die Ursache war eine nicht genauer bestimmbare Gehirnkrankheit. — Hier besteht also, umgekehrt wie im vorigen Falle, bei Seitenwendung der Augen nur Senkung der Lider nach der einen Seite, nicht Hebung nach der anderen Seite. Wenn man den Fall nach der stärkeren Lähmung des rechten Abduzens einteilt, so handelt es sich um Lidsenkung bei Adduktion.

Eine besondere Stellung nimmt der letzte Fall ein.

6. (Brixa, 11, zweiter Fall.) Ein 27jähriger Mann bot keine Zeichen von Krankheit dar, auch keine Ptosis oder Augenmuskellähmung. Beim Blick geradeaus reichen die oberen Lider bis zum oberen Hornhautrand. Beim Blick nach rechts oder links heben sie sich so, daß ein schmaler Streifen Sklera sichtbar wird. Beim Blick nach oben heben sich, noch bevor die Augen sich aufwärts wenden, die Lider so weit, daß ein breiter Streifen Sklera entblößt wird. Beim Blick nach unten folgt das Lid zuerst so wenig, daß ein breiter Streifen Sklera sichtbar wird, und es geht auch später nur so weit herab, daß es nicht den oberen Hornhautrand erreicht. Bei Konvergenz heben sich beide Lider 3 *mm* über den Hornhautrand und die Hebung wird noch stärker, wenn man den Blick gleichzeitig ein wenig senken läßt. Dieser Zustand war wahrscheinlich angeboren.

In diesem Falle ist die starke Kontraktion des Levators nicht an die Innervation bestimmter Augenmuskeln gebunden, sondern erfolgt bei allen assoziierten Augenbewegungen, so daß eine allgemeine Übererregbarkeit des Levator zu bestehen scheint.

Gruppe 7. **Gleichzeitige gegensinnige Bewegung der beiden oberen Lider.**

Als gegensinnige Bewegung bezeichne ich, wenn sich bei Seitenwendung der Augen das Lid der einen Seite hebt und das der anderen senkt. (Schaukelbewegung der Lider.) Mit Rücksicht auf die Augenbewegung ist die Lidbewegung gleichsinnig, d. h. es verbindet sich in jedem Auge mit der Adduktion die gleiche Lidbewegung und ebenso mit der Abduktion.

1. Browning (3). Bei einem 46jährigen Manne besteht weder Ptosis noch Augenmuskellähmung. Beim Blick nach rechts geht das rechte Lid tief herab, das linke hebt sich bedeutend, beim Blick nach links tritt das Umgekehrte ein. Es steht also immer das Lid des adduzierten Auges hoch, des abduzierten Auges tief. Bei starker Konvergenz heben sich beide Lider, bei Blicksenkung gehen sie nicht herab. Das Verhältnis zwischen Lidstellung und Bulbusstellung bei Seitenwendung ist dasselbe wie bei Gruppe 1, nur mit dem Unterschiede, daß beide Augen betroffen sind, daß keinerlei Lähmung besteht und der Zustand wahrscheinlich angeboren ist.



In den folgenden Fällen ist die Hebung des Lides mit der Abduktion, die Senkung mit der Adduktion verbunden.

2. Wilbrand und Saenger (14, Seite 56). Ein 28jähriger Mann litt an tuberkulöser Meningitis. Er bekam zuerst leichte Ptosis und Medialislähmung links, später auch Ptosis rechts. Beim Blick nach links stieg das linke Lid empor und sank das rechte. Beim Blick nach rechts hob sich das rechte Lid und ging das linke herab. Auf der Seite des zu weit geöffneten Auges war jedesmal auch eine Kontraktion des Frontalis sichtbar.

3. Gattermayer (eigener Fall), 11jähriges Mädchen, hat als angeborenen Fehler beiderseits leichte Ptosis und links vollständige Lähmung des Abduzens. Beim Blick geradeaus stehen beide Augen richtig und die Lider mit ihrem Rande 1 *mm* über dem oberen Rand der mittelweiten Pupillen. Beim Blick nach rechts wird die rechte Lidspalte weiter (auf 8 *mm*), die linke enger (auf 4 *mm*); beim Blick nach links ist es umgekehrt.

4. Weinberger (eigener Fall), 18jähriger Mann, hat eine angeborene Parese der Rechtswender beider Augen. Beim Blick geradeaus stehen die Augen richtig und die Lidspalten sind ungefähr 9 *mm* weit. Beim Blick nach rechts wird das rechte Auge nur 2 *mm* weit abduziert und das linke Auge geht nur ganz wenig nach innen, aber stärker nach oben, so daß die Pupille hinter dem oberen Lid verschwindet. Die Lidspalte des rechten abduzierten Auges erweitert sich auf 12 *mm*, die des linken verengert sich auf 6 *mm*, hauptsächlich durch Emporsteigen des unteren Lids gleichzeitig mit der Hebung des Auges. Beim Blick nach links geht das rechte Auge gehörig mit, während die Abduktion des linken Auges ein wenig eingeschränkt ist. Die rechte Lidspalte verengert sich auf 7 *mm*, die linke erweitert sich auf 11 *mm*.

Über einen Fall gegensinniger Bewegung der Lider, aber nicht bei Seitenbewegungen der Augen, berichtet Rampoldi (1). Bei einem vierjährigen, sonst gesunden Mädchen war im 10. Lebensmonat eine Augenmuskellähmung zuerst am rechten, dann am linken Auge aufgetreten. Zur Zeit der Beobachtung waren die willkürliche Bewegung aller Augenmuskeln mit Ausnahme des Lateralis rechts aufgehoben, links hochgradig beschränkt, das rechte Auge stand in starker Divergenzstellung. Die oberen Lider konnten willkürlich nicht gehoben werden, aber eine unwillkürliche Bewegung fand in der Weise statt, daß sich auf der einen Seite das gewöhnlich herab-



hängende Lid hob, während sich gleichzeitig das vorher gehobene der anderen Seite senkte und umgekehrt. Gleichzeitig mit der Hebung des rechten Lids erfolgte eine mit Raddrehung verbundene einseitige Adduktion des rechten Auges und Verengerung der sonst erweiterten Pupille. Auch links war die Hebung des Lids mit Pupillenverengerung, die Senkung mit Pupillenerweiterung verbunden. Dieser Fall gehört unter die Fälle rhythmischer Okulomotoriuslähmung und ist hier nur angeführt, weil der Zustand doppelseitig war und die Phasen an beiden Augen alternierten, wodurch die Schaukelbewegung der Lider entstand.

Erklärungsversuch.

Zum Zwecke der Erklärung der Phänomene werde ich zuerst versuchen, die Fälle nicht wie bis jetzt nur nach ihren äußeren Merkmalen, sondern auch nach ihrem inneren Zusammenhange zu gruppieren. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es nicht zweifelhaft, daß die Fälle der Gruppe 1, Lidhebung bei Abduktion und Lidsenkung bei Abduktion, und die der Gruppe 3, Lidhebung bei Konvergenz, zusammengehören; in den Fällen der ersten Gruppe ist auch die Lidhebung bei Konvergenz häufig vorhanden, wenn überhaupt Konvergenz zustande gebracht werden konnte. Auch die Verengerung der Pupillen bei Adduktion rechne ich hieher, ebenso auch die Fälle der Gruppe 4, Lidhebung bei Blickhebung. In allen diesen Fällen handelt es sich um Mitbewegung des Lids mit Muskeln, welche vom Okulomotorius versorgt werden, der gelähmt ist (mit Ausnahme des Falles von Pflüger, Tab. I, 39). Auch die Ätiologie dieser Fälle ist zwar nicht ganz einheitlich, aber es ist auffallend, welch große Rolle die Lues und besonders die Tabes spielt, während andererseits angeborene Veränderungen in keinem Falle bestanden.

Das Gesagte gilt auch mit geringen Ausnahmen für die Fälle der Gruppe 2, Zurückbleiben des Lides bei Blicksenkung. Für die Zusammengehörigkeit dieser Fälle mit den eben besprochenen kann auch angeführt werden, daß in einer verhältnismäßig großen Zahl von Fällen beide Anomalien vereinigt sind, welche Fälle in der Tab. I sich finden. Man kann also die Fälle der Gruppen 1 bis 4 als erste Hauptgruppe zusammenfassen, welche dadurch ausgezeichnet ist, daß bei Innervation eines vom Okulomotorius versorgten Muskels (R. medialis, superior oder inferior) andere zum



Okulomotorius gehörige Muskeln (Levator, Sphincter pupillae) abnorme Impulse empfangen.

Die Fälle der Gruppe 5, Lidhebung bei Abduktion, bieten auch ein ziemlich einheitliches Bild. Es handelt sich um verstärkte Innervation des Levator gleichzeitig mit der des R. lateralis, welcher in einer Anzahl von Fällen gelähmt ist; in der Ätiologie überwiegt die angeborene Störung. Lues und Tabes treten vollständig in den Hintergrund. Diese Fälle sehe ich als die zweite Hauptgruppe an, welche sich also dadurch auszeichnet, daß in der Regel auf Grund einer angeborenen Anomalie — gewöhnlich Abduzenslähmung — Lidhebung gleichzeitig mit Innervation des R. lateralis erfolgt. (Der Fall 12 der Tab. III von Lähmung des Okulomotorius und ohne Lähmung des Abduzens gehört seinem Wesen nach wahrscheinlich nicht in diese Gruppe.)

Schwieriger ist die Einreihung der Fälle beiderseitiger Lidbewegung. Von den Fällen gleichsinniger Bewegung der Lider stehen die beiden ersten mit Lidhebung bei Adduktion auf der gelähmten Seite (Dotzauer, Krischke) der Gruppe 1 nahe und können mit Rücksicht auf das, was auf S. 68 bezüglich der Bewegung des zweiten Lides gesagt wurde, der ersten Hauptgruppe zugerechnet werden. Von den Fällen mit Lidhebung bei Abduktion auf der gelähmten Seite reiht sich der Fall Borsody gut der Gruppe 5 an. Die übrigen Fälle gleichsinniger Lidbewegung sowie die Fälle gegensinniger Lidbewegung lassen keine Einreihung in die beiden Hauptgruppen zu.

Die Verschiedenheit der beiden Hauptgruppen sowohl in bezug auf miteinander assoziierte Bewegungen als in bezug auf die Ätiologie läßt eine gemeinsame Erklärung für beide nicht zu. Für die zweite Hauptgruppe halte ich die Erklärung für richtig, welche für die Lidbewegung bei Kaubewegungen gegeben wurde, die ebenfalls meist angeboren ist und sich auch in einigen meiner Fälle findet. Beide Phänomene werden wohl mit Recht auf angeborene anomale Verbindungen in den Ursprungsgebieten der Nerven zurückgeführt. Dieselbe Erklärung scheint mir auch richtig für die Fälle gleichsinniger und gegensinniger Lidbewegung, soweit sie angeboren sind.

In bezug auf die Erklärung der Fälle der ersten Hauptgruppe hatte ich bei meiner ersten Arbeit unter dem Eindrucke gestanden, daß dabei Lues und speziell Tabes als Ursache die Hauptrolle spielen. Ich hatte deshalb eine Degeneration der Augenmuskelkerne,



sei es primär, sei es infolge retrograder Degeneration, angenommen, welche erlaubt, daß ein Übergreifen der Erregung von einer Ganglienzellengruppe auf eine andere leichter zustande kommt als unter normalen Verhältnissen. Das seitdem sehr vergrößerte Material bestätigt meinen ersten Eindruck von der Rolle der Lues und Tabes, wenn auch meine damalige Annahme, daß es sich meist um primäre Kernerkrankung handelt, nicht in dem Maße zutrifft, als ich glaubte. Es ist ja eine Anzahl von Fällen mit peripherer Läsion dazu gekommen. Unter diesen findet sich aber kein einziger Fall gewöhnlicher sogenannter rheumatischer Lähmung; immer sind es komplizierte Fälle und auffallend häufig, in der Hälfte der peripheren Fälle, war Basisfraktur die Ursache. Es scheint also, daß vor allem solche Läsionen in Betracht kommen, welche, wenn sie nicht im Kerne selbst ihren Angriffspunkt haben, doch dessen Nachbarschaft mehr schädigen, als es bei einer peripheren rheumatischen Lähmung der Fall sein könnte.

Der Vergleich der abnormen Mitbewegungen am Auge mit denen, welche an den Gesichtsmuskeln bei Lähmung der Fazialis vorkommen, liegt nahe. Bernhardt, Gowers und Remak nehmen auch für diese Mitbewegungen an, daß infolge retrograder Degeneration des Fazialiskernes eine motorische Innervation leichter ausstrahle. Dieser Erklärung stellt nun Lipschitz[1]) eine andere gegenüber, dahin lautend, daß die Nervenfasern, welche bei der Regeneration des Nerven während der Heilung vom zentralen Stumpf in den peripheren wachsen, in diesem nicht immer den richtigen Anschluß an die zugehörigen Fasern und Muskeln finden. Lipschitz meint, daß diese Erklärung auch für die Mitbewegungen am Auge gelten könnte, ohne sich näher auf diese einzulassen. Dies tut Bielschowsky, welcher sich Lipschitz' Erklärung voll anschließt.

Die Annahme von Lipschitz mag gelten für den Fall von Wiederherstellung der Nervenleitung nach Kontinuitätstrennung des Nerven. Schon für die gewöhnlichen rheumatischen Lähmungen des Fazialis, welche von Lipschitz' Fällen ungefähr die Hälfte ausmachen, scheint sie mir wenig wahrscheinlich und für die in Heilung begriffenen Augenmuskellähmungen ganz unannehmbar. In den meisten derselben ist die Lähmung nicht durch Kontinuitäts-

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XX, Ergänzungsheft S. 84 1906.



trennung verursacht und die Heilung geschieht wohl hauptsächlich durch Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit der alten Fasern. Aber selbst wenn in einzelnen Fällen neue Fasern auswachsen sollten, wäre es doch nicht verständlich, daß diese, nach der Peripherie wachsend, mit so großer Regelmäßigkeit immer wieder dieselben falschen Bahnen einschlagen sollten, wie es die große Gesetzmäßigkeit der Mitbewegungen verlangt. Auf keinen Fall wäre die Lipschitzsche Erklärung möglich für jene Augenmuskellähmungen mit Mitbewegung, welche auf einer primären Kernläsion beruhen. Nach einer solchen können sich einzelne Ganglienzellen wieder erholen und die von ihnen ausgehenden Fasern die Erregung dann selbstverständlich wieder leiten, während andere Ganglienzellen zugrunde gehen und von diesen keine neuen Fasern auswachsen können. Ich halte daher an meiner Erklärung fest, welche eine Ausstrahlung der Erregung von den Teilkernen der Augenmuskelnerven auf den des Levator innerhalb des Okulomotoriuskernes als Ursache der Mitbewegung des Lides ansieht, und möchte diese Erklärung noch ergänzen, indem ich folgende Vorraussetzungen mache:

1. Mitbewegung des Lides ist nur möglich, wenn überhaupt noch Impulse vom Levatorkern ausgehen können. Gewöhnlich ist die Lähmung des Levator nicht vollständig, aber auch wenn sie es ist, beweist die Tatsache der Lidbewegung, daß der Levatorkern erregbar ist, wenn auch nicht direkt und willkürlich, sondern auf Umwegen;

2. es gibt für den Levator supranukleäre — subkortikale und kortikale — Zentren wie für die Augenmuskeln. Während aber diese von solchen Zentren nur zu beiderseitigen assoziierten Bewegungen veranlaßt werden, ist nach den bisherigen Erfahrungen, welche von Wilbrand und Sänger ausführlich mitgeteilt werden (14, S. 96), anzunehmen, daß die supranukleären Zentren jedes Lid gesondert beeinflussen können. Von diesen Zentren gehen die Fasern zum Levatorkern, an dessen Ganglienzellen sie angreifen;

3. der Levator steht sowie die Augenmuskeln unter einem doppelten Impuls, einem erregenden und einem erschlaffenden (hemmenden). Diese Impulse kombinieren sich in verschiedener Weise mit den erregenden und erschlaffenden Impulsen, die in die Augenmuskeln geschickt werden: bei Bulbushebung zum Zwecke des Aufwärtssehens Erregung des Levator gleichzeitig mit Erregung der Bulbusheber und Erschlaffung der Bulbussenker, dagegen beim



Lidschluß und im Schlafe, wobei der Bulbus nach oben geht, Erschlaffung des Levator gleichzeitig mit Erregung der Bulbusheber und Erschlaffung der Bulbussenker. Mit der Erregung der Bulbusheber kann sich also, je nach dem Zwecke der Augenbewegung, eine Erregung oder Erschlaffung des Levator verbinden. Bei Blicksenkung wird der Levator erschlafft gleichzeitig mit Erregung der Bulbussenker und Erschlaffung der Bulbusheber. Die Erschlaffung des Levator kann sich also sowohl mit Erschlaffung der Bulbussenker (im Schlafe) als mit Erregung derselben (beim Abwärtssehen) verbinden. Beim Blick geradeaus und bei Seitenbewegungen des Auges halten sich im Levator der erregende und der erschlaffende Impuls das Gleichgewicht.

4. der Tonus und das Wechselspiel der Agonisten und Antagonisten wird im allgemeinen nicht von den Kernen, sondern von den kortikalen und subkortikalen Zentren reguliert. Nach Hering sollen die Zentren für die koordinierten Bewegungen der Agonisten und Antagonisten beisammen liegen. Dann würde vielleicht ein Zentrum die Erregung des Levator zugleich mit der Erregung der Bulbusheber und Erschlaffung der Bulbussenker bei Blickhebung regieren, ein anderes Zentrum die Erschlaffung des Levator zugleich mit der Erregung der Bulbussenker und Erschlaffung der Bulbusheber bei der Blicksenkung, wieder ein anderes die Erschlaffung des Levator zugleich mit der Erregung der Bulbusheber und Erschlaffung der Bulbussenker im Schlafe.

Neben diesen, den allgemeinen Anschauungen über motorische Innervation entsprechenden Voraussetzungen mache ich noch eine weitere besondere Annahme, daß nämlich

5. bei Degeneration des Kernes der Vorgang der Übertragung der Impulse von den supranukleären Zentren auf die Ganglienzellen des Kernes geschädigt ist, und zwar für die erschlaffenden Impulse stärker als für die erregenden. Diese Annahme ist mit dem Bestehen einer Ptosis vereinbar, welche nur durch den Zustand des Kernes selbst oder der von ihm ausgehenden Fasern verursacht sein kann. Anderseits läßt sie uns verstehen, daß nach dem Verschwinden der Ptosis bei der Heilung ein dauernder höherer Stand des Lides im Vergleich mit der gesunden Seite fortbestehen kann (Sattler, Tab. I, 14).

Die hier ausgesprochenen Annahmen ergeben, angewendet auf den Fall von Lidhebung bei Adduktion und Lidsenkung bei Abduktion,



folgendes: Im gesunden Zustande verbinden sich bei den Seitenwendungen des Auges in der Horizontalen mit der Erregung und Erschlaffung je eines der Seitenwender Erregung und Erschlaffung im Levator, so daß sich beide das Gleichgewicht halten; die Stellung des Lides bleibt unverändert. Bei der Adduktion wird von den höheren Zentren ein erregender Impuls in den Teilkern des R. medialis geschickt. Wenn derselbe bei Degeneration im Kern teilweise auf den Levatorkern ausstrahlt, kommt in diesem die erregende Wirkung mehr zur Geltung als die erschlaffende wegen der stärkeren Schädigung der letzteren und das Lid wird gehoben. Dies würde auch die Tatsache verständlich machen, daß die Lidhebung im gelähmten Auge oft stärker ausfällt als im gesunden, auch wenn mit letzteren fixiert wird, also in das gelähmte Auge kein besonders starker Seitenwendungsimpuls geschickt wird. Bei der Abduktion geht von den supranukleären Zentren in den Kern des R. medialis ein erschlaffender Impuls, von dem ich annehme, daß er auch bei seiner Ausstrahlung auf den Levatorkern in diesem nicht erregend, sondern höchstens erschlaffend wirken kann.

Das Ausbleiben der Erschlaffung des Lides bei Blicksenkung wäre in folgender Weise zu erklären: Beim Blick nach unten findet gleichzeitig mit dem erregenden Impuls für die Bulbussenker und dem erschlaffenden Impuls für die Bulbusheber eine mit der Blicksenkung allmählich sich steigernde Abnahme des erregenden und Zunahme des erschlaffenden Impulses auf den Levator statt. Wenn die Übertragung des erschlaffenden Impulses vom supranukleären Zentrum auf den Levatorkern mehr geschädigt ist als die des erregenden, so muß der Ausfall der Erschlaffung um so stärker ins Gewicht fallen, je mehr das Auge gesenkt wird und dadurch der erregende Impuls immer das Übergewicht behaupten und das Lid oben stehen bleiben.

Meine Erklärung der Mitbewegung durch Schädigung der hemmenden oder erschlaffenden Impulse ist kompliziert, aber ich weise darauf hin, daß auch Westphal und Monakow[1]) in dem kurz dauernden Nachlassen oder Wegfall von Hemmungen eine der Ursachen der Mitbewegungen sehen.

[1]) Gehirnpathologie, IX. Bd. der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel, 2. Aufl., S. 561, 1905.



Literatur.

1. 1884. Rampoldi. Annali di Ottalmol., XIII., 5.
2. 1887. Philipps S. Trans. of the oph. Soc. of the United Kingdom, VII., 306.
3. 1890. Browning. Trans. of the oph. Soc. of the United Kingdom, X., 187.
4. 1892. Pflüger. Bericht über die 22. Versammlung der oph. Gesellschaft zu Heidelberg, 203.
5. 1893. Albrand. Deutsche medizinische Wochenschrift, 297.
6. 1893. Friedenwald. Arch. of Ophth., XXII., Nr. 4.
7. 1893. Fuchs. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XI., 12.
8. 1894. Katz. Wratsch, 1268.
9. 1894. Köppen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, XXVI., 99.
10. 1896. Friedenwald. Bulletin of John Hopkins Hosp. VII., Nr. 64.
11. 1897. Brixa. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde, XXVI., 52.
12. 1898. Sölder. Wiener klinische Wochenschrift, 8.
13. 1899. Drooglever Fortuyn, Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
14. 1900. Wilbrand und Saenger. Neurologie des Auges, I., S. 56 ff.
15. 1901. Harman N. B. Ophthalmic Review, 352.
16. 1902. Hinkel. Inaug.-Diss. Rostock.
17. 1904. Blaschek. Zeitschrift für Augenheilkunde, XIII., Ergänzungsheft 756.
18. 1904. Harmann N. B. Ophthalmic Review, 230.
19. 1904. Lindenmeyer. Sammlung zwangloser Abhandlungen von Vossius, V., Heft 6.
20. 1905. Pick. Deutsche medizinische Wochenschrift 484.
21. 1906. Freytag. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 65, 1.
22. 1907. Krusius. Münchner medizinische Wochenschrift Nr. 1, 46.
23. 1908. Sattler. Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, IX. Bd., XIV. Kap., S. 78 ff.
24. 1910. Bielschowsky. Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, VIII. Bd., XI. Kap., 196 ff.
25. 1910. Bielschowsky. Münchner medizinische Wochenschrift, 769.
26. 1910. Tamamscheff. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XLVIII., II., 479.
27. 1911. Stargard. Münchner medizinische Wochenschrift, 384.
28. 1913. Eppenstein. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, LI., II., 217.
29. 1914. Zentmayer. Trans. American Oph. Society, XIII., 729.



Über Gehirne menschlicher Zwillinge verschiedenen Geschlechtes.

(Mit zwölf Abbildungen.)

Von

Prof. **Dr. J. P. Karplus.**

Die Untersuchungen, über welche auf den folgenden Blättern berichtet werden soll, stellen die Fortsetzung einer Arbeit dar, die ich vor vielen Jahren im Obersteinerschen Laboratorium begonnen habe. So erscheint ihre Veröffentlichung in einer Festschrift zu Ehren von Obersteiners 70. Geburstag wohl am Platze.

Neun Jahre hindurch (1894 bis 1903) habe ich bei Obersteiner gearbeitet. Er hat mit uns Schülern im Laboratorium oft von der Bedeutung der individuellen Verschiedenheiten im Hirnbau gesprochen, er hat darauf in seinem berühmten Lehrbuche [1]) hingewiesen und hat dieses Thema schon 1899 in einem halb populären Vortrage [2]) behandelt. Auf dieses Lieblingsthema ist Obersteiner auch in späteren Jahren wieder zurückgekommen; er ist darauf in seinem Festvortrage in der Wiener Gesellschaft der Ärzte [3]) und in einem wissenschaftlichen Aufsatz im Neurologischen Zentralblatt [4]) eingegangen. So war es eine recht aus dem Geiste des Laboratoriums hervorgegangene Idee, als ich im Jahre 1900 den Entschluß faßte, die noch in den Bereich des Physiologischen fallenden variablen

---

[1]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane, 5. Aufl., Wien, 1912.

[2]) Obersteiner, Die Bedeutung der individuellen Verschiedenheiten im Gehirne. Vortr. d. Vereines zur Verbreitg. naturwissensch. Kenntnisse, XXXIX, Nr. 5, 1899.

[3]) Obersteiner, Über pathologische Veranlagung am Zentralnervensystem. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 14.

[4]) Obersteiner, Die Bedeutung des endogenen Faktors für die Pathogenese der Nervenkrankheiten. Neurolog. Zentralbl. 1915, Nr. 7, 8.

Verhältnisse im Bau des Zentralnervensystems mit Rücksicht auf ihre Vererbung zu studieren. Drei Jahre lang hat mich dieser Gegenstand intensiv beschäftigt. Dann habe ich mich als Assistent des Wiener Physiologischen Instituts vorwiegend mit experimentellen neurologischen Arbeiten abgegeben, und seit Kriegsbeginn widme ich mich fast ausschließlich der mir von früher her so vertrauten klinischen Tätigkeit; doch bin ich von Zeit zu Zeit immer wieder gerne zu jener anatomischen Arbeit zurückgekehrt, die meiner Meinung nach eben nicht nur eine rein morphologische Bedeutung hat, sondern auch für die Pathologie und Biologie Interesse bietet.

Zweimal habe ich in größeren Arbeiten über die Resultate dieser Untersuchungen berichtet.

In meiner ersten Publikation[1]) sind die Ergebnisse meiner Untersuchungen der Großhirnfurchen bei 19 Menschenfamilien mit zusammen 86 Hemisphären niedergelegt. Das Hauptresultat war: Es gibt eine Vererbung der Gehirnfurchen. Es kann der gesamte Habitus der Gehirne bei mehreren Familienmitgliedern eine überraschende Ähnlichkeit darbieten, in anderen Fällen wieder können mehr minder zahlreiche Variationen in ihrer Übereinstimmung bei mehreren Mitgliedern einer Familie die hereditäre Übertragung des Furchenbildes bezeugen.

Ein zweites wichtiges Faktum, das ich hervorgehoben habe, betrifft das Verhältnis der beiden Hemisphären zueinander. Während der Gesamttypus des Gehirns auf beiden Hemisphären ein übereinstimmender zu sein pflegt, sind doch die Eigentümlichkeiten der einzelnen Furchen (Länge, Tiefe, Unterbrechungen, Anastomosen) auf beiden Seiten verschieden. Da ergab sich nun in bezug auf die hereditäre Übertragung eine bemerkenswerte Selbständigkeit und Unabhängigkeit der beiden Hemisphären voneinander. Fanden sich auffallende Eigentümlichkeiten in den Furchenverhältnissen bei mehreren Mitgliedern einer Familie, so kehrten dieselben bei allen auf der Hemisphäre derselben Seite wieder. Also: Gleichseitige Übertragung.

Ein besonders wertvolles Material schienen mir die Befunde an mehreren Mitgliedern einer Familie für die Frage nach den sekundären Geschlechtscharakteren im menschlichen Gehirn. Nach dieser Richtung konnte ich in der ersten Arbeit zwei verschiedengeschlechtliche Zwillingspaare, dann verschiedengeschlechtliche Drillinge und zwei Familien mit je drei Geschwistern verwerten, das einemal zwei Brüder und eine Schwester, das anderemal zwei Schwestern und einen Bruder. Bei dem einen Zwillingspaar war die männliche Frucht in der Entwicklung voraus,

[1]) Über Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. Arbeiten an dem Neurolog. Institut an der Wiener Universität XII, 1905 und Wien, 5905.



bei dem zweiten Paar kein Vorauseilen, bei den Drillingen war die männliche Frucht den beiden weiblichen voraus. Bei den beiden Familien mit drei Geschwistern hatte, nach dem Furchenbild beurteilt, das einemal ein Knabe, das anderemal ein Mädchen das höchstentwickelte Gehirn. Bezüglich der Frage des Vorauseilens in der Entwicklung von Seiten der männlichen Frucht stellte ich die Forderung nach zahlreichen weiteren Untersuchungen, bevor Schlüsse gezogen werden könnten. Bezüglich des fertig entwickelten Gehirns resumierte ich: auch hier muß zunächst viel Material gesammelt werden; bisher bin ich *nicht davon überzeugt, daß sich aus dem Furchenbilde eine Inferiorität des weiblichen Gehirnes ableiten ließe.* —

Meiner *zweiten Arbeit*[1]) konnte ich ein viel größeres Material zugrunde legen. Ich verfügte nun über 21 Familien zu zwei Mitgliedern, über 5 zu drei und über 1 zu fünf Mitgliedern. Neben den Menschen hatte ich auch Tierfamilien untersucht: Affen, Katzen, Hunde, Ziegen. Außer dem Studium der Großhirnfurche hatte ich makroskopische und mikroskopische Untersuchungen des Hirnstammes und des Rückenmarks in großem Umfange durchgeführt, daneben einige Rindenbreitenmessungen und mikroskopische Hirnrindenstudien.

Zunächst konnten die Ergebnisse der ersten Arbeit bestätigt werden. Insbesondere die Tatsache der *Gleichseitigkeit der Vererbung* konnte neuerdings durch *besonders beweiskräftige Beispiele* erhärtet werden. So habe ich die Gehirne einer Mutter und ihrer beiden Kinder (sechseinhalbjährige Tochter, dreieinhalbjähriger Sohn) beschrieben und abgebildet; hier war der Gesamthabitus der beiden Hemisphären der Mutter ein ganz auffallend verschiedener. Die linke Hemisphäre war bedeutend weniger reich gegliedert als die rechte, und diese seltene Eigenheit des Gehirnes fand sich, wenn auch in abgeschwächter Intensität, bei beiden Kindern wieder. Ich habe dann auf einen Fall von gleichseitiger hereditärer Übertragung funktioneller Differenzen der Hemisphären hingewiesen, ohne natürlich die Furchenvarietäten ohne weiteres mit der Funktion in Zusammenhang zu bringen. Die Organisationseigentümlichkeiten, sagte ich, sind aber für uns derzeit nur physiologisch und nicht anatomisch faßbar und die physiologischen Beobachtungen könnten immerhin einen Hinweis ergeben, daß nicht nur die Furchenvarietäten, sondern auch der feinere Bau gleichseitige Vererbung zeigt. (Hier wäre übrigens auf die merkwürdige Tatsache der außerordentlichen *Vererblichkeit* der *Linkshändigkeit* hinzuweisen.) Im Gegensatz zum Menschen fand sich nun bei Makakusfamilien bei größerer Variabilität des Furchenbildes und weitgehender Übereinstimmung der beiden Hemisphären miteinander keine Neigung zu hereditärer Übertragung. „Wenn also die höhere Entwicklungsstufe des Menschengehirns gegenüber dem Makakusgehirn mit Rücksicht auf die Furchenvariationen charakterisiert ist durch eine gewisse Beschränkung der Variabilität, durch Differenzierung der beiden Hemisphären voneinander und hereditäre Übertragung der Varietäten, so darf man wohl die Frage auf-

[1]) Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Wien, 1907.



werfen, ob nicht auch bei den Karnivoren Ähnliches zu finden ist wie bei den Primaten." Tatsächlich ergaben sich bei Hunden- und Katzenfamilien gelegentlich unverkennbare Familienähnlichkeiten bei weitgehender Übereinstimmung der beiden Hemisphären eines Gehirns miteinander. Es wurde hervorgehoben, daß uns das Furchenbild des Menschenhirns nichts phylogenetisch Gleichaltes darbietet und auf ein späteres Studium der einzelnen Gehirnpartien und ihre größere oder geringere Vererbungstendenz mit Rücksicht auf ihr größeres oder geringeres phylogenetisches Alter hingewiesen. Als bemerkenswert konnte hervorgehoben werden, daß auch im Hirnstamm und im Rückenmark sehr stark variierende phylogenetisch jüngere Teile weniger deutliche Familienähnlichkeit aufweisen als weniger stark varierende phylogenetisch viel ältere Teile. Bezüglich der Geschlechtsunterschiede der Gehirne gestatteten meine damals noch zu spärlichen Befunde keine sicheren Schlüsse. Schließlich wies ich auf die Notwendigkeit der Zusammenarbeit mehrerer Forscher hin, wenn die familiären Übereinstimmungen im Bau des Zentralnervensystems nach allen Richtungen hin gründlich durchstudiert werden sollten.

Die beiden hier kurz referierten Arbeiten haben bei den Fachgenossen zwar die günstigste Aufnahme gefunden, sie wurden als mustergültig, als grundlegend bezeichnet, doch hat man wenig davon vernommen, daß auf dem gelegten Grunde von anderer Seite weitergebaut worden wäre. Bolk[1]) hat die Tatsache der familiären Übereinstimmung und die der Gleichseitigkeit der Übertragung bestätigt. Eine ausführlichere einschlägige Untersuchung ist von Waldeyer publiziert worden.

Waldeyer[2]) bespricht die ältere Literatur und zieht auch meine Arbeiten in den Kreis seiner Betrachtungen; ja, der berühmte Anatom führt seine eigenen Untersuchungen als einen Beitrag zu der Frage in dem von mir geforderten Sinn an. Er beschreibt die Gehirne dreier Zwillingsföten von verschiedenem Alter und ebensovieler Drillingsföten, gleichfalls von verschiedener Entwicklungsstufe. Er kommt zu dem Schlusse, „daß die hier vorliegenden männlichen Gehirne zwar für die Mehrzahl der Fälle eine etwas weiter vorgeschrittene Gliederung bei den Furchen und Windungen der Großhirnhemisphären erkennen lassen, daß aber auch in einzelnen Fällen dies nicht der Fall war, so daß wir noch keineswegs in der Lage sind, von einem gesetzmäßigen Verhalten, wie es Rüdinger tut, sprechen zu können. Ich muß vielmehr in dieser Beziehung noch den Ansichten von Karplus und Retzius zustimmen, welche zunächst noch viel weiter ausgedehnte Untersuchungen an möglichst verschiedenem Material — auch

[1]) Bolk, Die Furchen an den Großhirnen eines Thorakopagen. Fol. neuro-biol. IV, 1910.

[2]) Waldeyer, Über Gehirne menschlicher Zwillings- und Drillingsfrüchte verschiedenen Geschlechts. Sitzungsber. der kgl. preuß. Akademie der Wissenschaft, 1907, VI.



Rassen wären hier sehr zu berücksichtigen — verlangen und meinen, daß man bei den großen individuellen Schwankungen, denen die Ausbildung der Hirnwindungen und Furchen unterliegt, sich hüten müsse, selbst bei Zwillingen und Drillingen von diesen individuellen Schwankungen ganz abzusehen und Verschiedenheiten, die sich zeigen, als lediglich im verschiedenen Geschlecht begründet aufzufassen."

„Sollte es sich nach vielen übereinstimmenden Ergebnissen in der Tat als richtig erweisen, daß das Gehirn der Männer in der Entwicklung dem der Weiber voraneilt, so erhebt sich die Frage, ob dies nicht vorzugsweise damit zusammenhängt, daß die Entwicklungskräfte es bei den männlichen Föten mit einer größeren Masse zu tun haben. Denn es kann doch nicht geleugnet werden, daß für die Gliederung einer größeren Masse in derselben Hauptzeit andere Formen in die Erscheinung treten können und andere Unterzeiten maßgebend werden können, als für die Bewältigung einer kleineren Masse demselben Ziele zu."

Auch Waldeyer betont gleich mir die Notwendigkeit, daß auf diesem Gebiete mehrere Forscher nach einem einheitlichen Plane arbeiten. Die Frage nach dem Einfluß der Erblichkeit auf die Gestaltung der Hirnoberfläche läßt er unter Hinweis auf meine Untersuchungen bei seinen Föten außer acht. Bezüglich der Unterscheidung des reifen Männer- und Weibergehirns meint er, daß ein erfahrener Anatom selten im Zweifel sein werde, ob ein Schädel ein männlicher oder weiblicher sei, und ebenso stehe es mit dem Gehirn, daß es aber kein typisches positives Charakteristikon für den männlichen und weiblichen Schädel sowie für das Gehirn gebe. Bemerkenswerterweise hat sich Waldeyer fünf Jahre später in einem Uraniavortrage noch viel reservierter ausgesprochen, indem er sagte, daß der beste Hirnanatom an einem vorgelegten Gehirn nicht unterscheiden könne, ob es von einem Manne oder einem Weibe sei, ein Standpunkt, der mit dem von mir in meiner ersten Arbeit eingenommenen gut übereinstimmt.

Die Frage nach den sekundären Geschlechtscharakteren des Gehirns hat mich auch nach Waldeyers Arbeit beschäftigt und ich faßte den Plan, eine diesbezügliche Untersuchung durch Heranziehung von Tiermaterial auf eine breitere Basis zu stellen. Katzen und Hunde werfen zahlreiche Jungen verschiedenen Geschlechtes; ich sammelte einschlägiges Material und veranlaßte meinen Schüler Dr. Morawski zu einer eingehenden Bearbeitung mit Berücksichtigung des Geschlechts und der Entwicklung, während ich mir selbst ein neuerliches Studium dieser Fragen beim Menschen vorbehielt.

Morawski[1]) fand bei den Körpergewichtszahlen seiner Katzen- und Hundefamilien große Unterschiede zwischen den gleichalterigen Mitgliedern

---

[1]) Morawski, Gehirnuntersuchungen bei Katzen- und Hundefamilien, mit Berücksichtigung des Geschlechts und der Entwicklung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXXIII, Nr. 2, 3, 1912. (Ausgeführt unter Leitung von Prof. Dr. J. P. Karplus im Physiol. Institut der Wr. Universität.)



einzelner Familien. Diese Unterschiede waren aber von dem Geschlecht der Tiere unabhängig. Ein eingehendes Studium widmete Morawski der Untersuchung des absoluten und relativen Gehirngewichts sowie des spezifischen Gewichts des Gehirns. Er fand Unterschiede zwischen den Mitgliedern einzelner Familien, aber keinen Zusammenhang zwischen den Gehirngewichtsunterschieden bei den Tieren von demselben Wurf und Geschlechtsunterschieden. Seine Hauptarbeit widmete Morawski der Hirnfurchenuntersuchung bei den jüngeren und erwachsenen Tieren.

Über die Furchenentwicklung kommt er zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Furchenentwicklung schreitet von vorn nach hinten, vielleicht bei den Hunden etwas langsamer als bei den Katzen vor.

2. Es bestehen deutliche Unterschiede in der Furchenentwicklung einzelner Mitglieder einer Familie. Diese Unterschiede aber sind von dem Geschlecht der Tiere unabhängig.

3. Schon auf den frühesten Entwicklungsstufen finden wir bei den Katzen und Hunden ausgesprochene Furchenvarietäten.

Über die Furchenvariabilität sagt Morawski:

1. Bei einigen Familien ist diese Variabilität mehr ausgesprochen als bei anderen.

2. Es läßt sich nach meinem Material keine auffallende Übereinstimmung beider Hemisphären in bezug auf die Furchenvariabilität nachweisen.

3. Es bestehen keine Unterschiede in dem Vorkommen dieser Variabilität bei beiden Geschlechtern.

4. Manchmal findet sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Ähnlichkeit der Gehirnfurchen unter den Jungen einer Familie (bei gleichgeschlechtlichen nicht öfter als bei verschiedengeschlechtlichen); seltener besteht eine solche Ähnlichkeit zwischen der Mutter und den Jungen.

5. Die manchmal vorhandene familiäre Übereinstimmung der Gehirnfurchen kommt bei den äußerlich ähnlichen Tieren nicht öfter als bei den unähnlichen vor.

* * *

Ich habe seit meiner letzten eigenen Publikation über diesen Gegenstand (1907) Gehirne von weiteren 31 Menschenfamilien sammeln können[1]). Ich interessierte mich dabei, wie erwähnt, nun in erster Linie für die Frage nach etwaigen Geschlechtsunterschieden, und ich gelangte in den Besitz von 11 neuen Zwillingspaaren verschiedenen Geschlechts, über die ich hier Mitteilung machen will.

[1]) Das wertvolle Material, besonders die Zwillingsgehirne (und zwei Fälle von Drillingsgehirnen), verdanke ich in erster Linie Herrn Hofrat Weichselbaum und seinen Assistenten Ghon, Stoerk und Bartel, ferner Herrn Hofrat Kolisko und Herrn Prof. Haberda.



1.

(Mit Fig. 1 bis 4.)

LIV. Fam. Wei. Zwillinge verschiedenen Geschlechts. Die letzten Menses hatten am 20./7. 1913, der Partus am 21./2. 1914 stattgefunden. Das Mädchen war am 21./2. wenige Stunden nach der Geburt gestorben, der Knabe hatte zwölf Stunden länger gelebt. Nach der Geburt war der Knabe 42 *cm*, das Mädchen 41 *cm* lang. Der Knabe wog 1550, das Mädchen 1350 *g*. Die Gehirngewichte betrugen (nach der Härtung) beim Knaben 197·5 *g*, beim Mädchen 201 *g*.

Das Knabengehirn zeigt durchwegs einen entschieden fertigeren Zustand in bezug auf die Furchenentwicklung als das des Mädchens. Die Gehirne entsprechen nach der Furchung und in guter Übereinstimmung mit den anamnestischen Daten dem siebenten Fötalmonat. Die Skizzen der Gehirne hat Herr Architekt Oberlt. Guido Vetter für mich angefertigt.

Auf der Konvexität sieht man die Insel in ihrem vorderen Anteil auf allen vier Hemisphären offen. Ihr hinterer Anteil ist auf den Knabenhemisphären fast geschlossen. Die die Insel begrenzenden Teile des Frontal-, Parietal- und Temporalhirns bilden beim Knaben bereits deutlich überhängende Operkula, an deren Stelle am Mädchengehirn sich einfach steile Wände befinden. Von der Fissura Sylvii sind auf beiden Knabenhemisphären der vordere aufsteigende und der vordere horizontale Ast deutlich ausgebildet und grenzen die Pars triangularis der unteren Frontalwindung gut ab, während sich auf dem Mädchengehirn beiderseits nur ein vorderer Ast befindet.

Der Sulcus centralis ist auf allen vier Hemisphären eine tiefe, gut entwickelte, zur Mantelkante reichende Furche, die auf der rechten Hemisphäre des Mädchens eine oberflächliche Anastomose mit dem hinteren Anteil der oberen Stirnfurche bildet. Ungemein auffallend ist der Unterschied auf dem Stirnhirn; während wir auf beiden Knabenhemisphären die Präzentralfurche und die Stirnfurchen durchwegs als geschlossene und mit Nebenfurchen versehene, gut ausgebildete Furchen finden, sind auf den beiden weiblichen Stirnhirnen die Furchen in einem viel unfertigeren Zustand, größere und kleinere Grübchen und Gräben bildend. Am weitesten zurück in der Entwicklung ist das rechte weibliche Frontalhirn; vorne erscheint es

vollkommen glatt, während sich auf dem rechten männlichen Frontalhirn ein gut entwickelter Sulcus frontalis medius befindet.

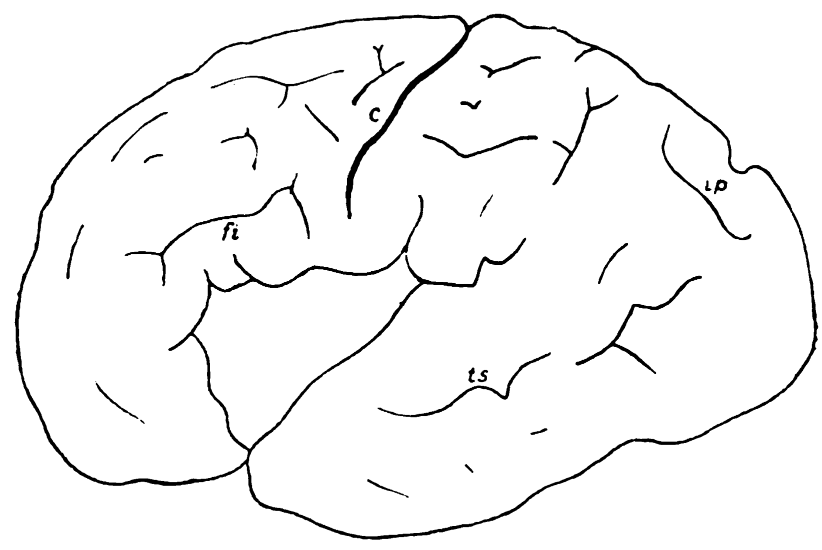


Fig. 1a. LIV. Fam. Wei. ♂ Zwilling. Linke Hemisphäre von außen.
c = Sulc. central. fi = Sulc. frontal. imfer. ip = Fiss. interpariet. ts = Sulc. temp. super.

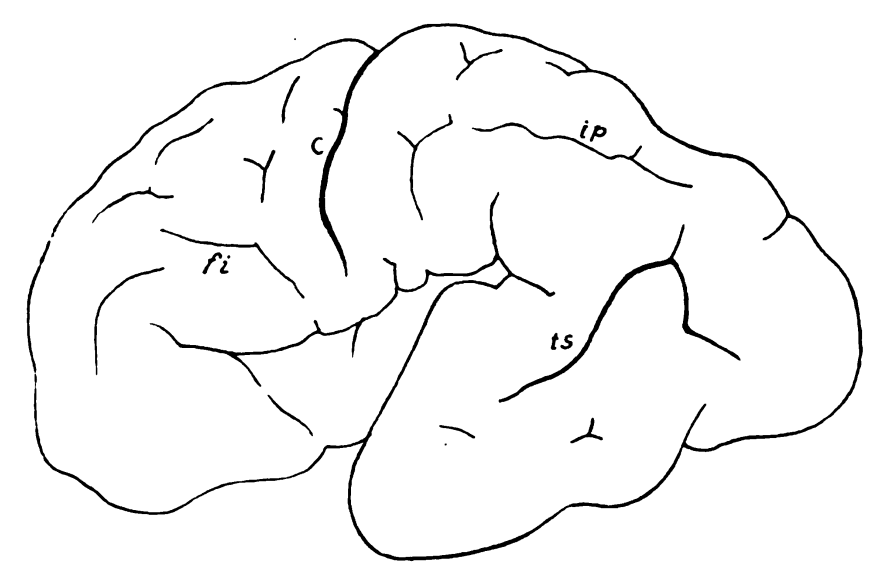


Fig. 1b. LIV. Fam. Wei. ♀ Zwilling. Linke Hemisphäre von außen.
Bezeichnung wie 1a.

Auch auf dem Parieto-okzipital-Lappen sind die Furchen bei dem Knaben, insbesondere die Interparietal- und die Postzentralfurche fast durchwegs als tiefe Furchen mit aneinander

liegenden Windungswällen ausgebildet, während beim Mädchen wie auf dem Stirnhirn sich nur offene Rinnen, Gräben, Grübchen finden.

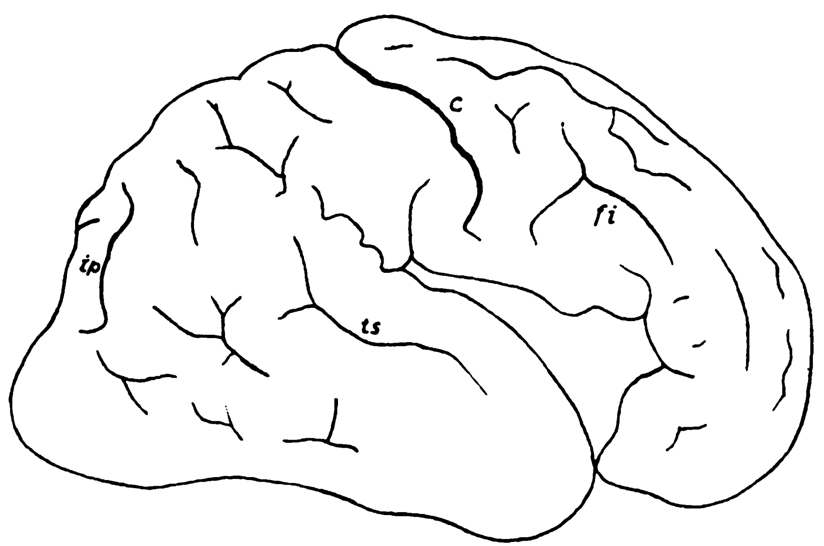


Fig. 2a. LIV. Fam. Wei. ♂ Zwilling. Rechte Hemisphäre von außen. Bezeichnung wie 1a.

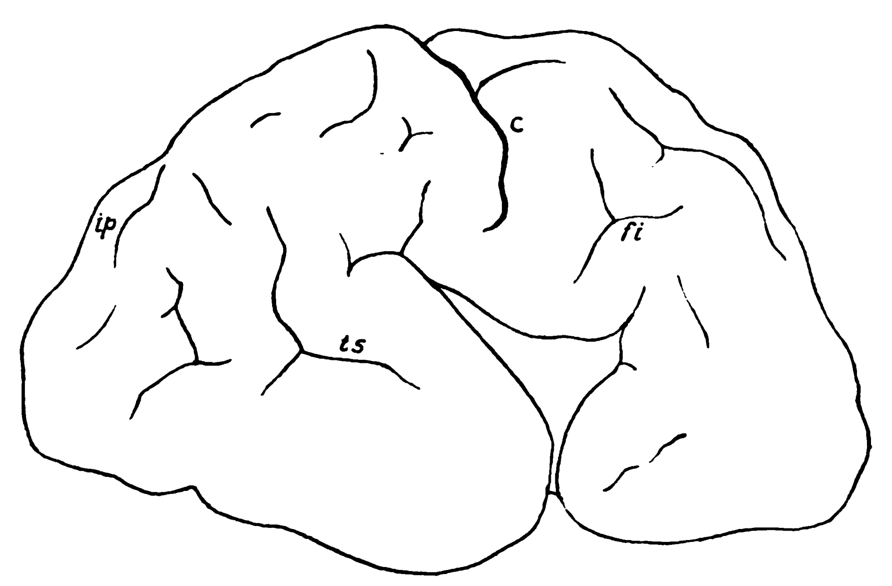


Fig. 2b. LIV. Fam. Wei. ♀ Zwilling. Rechte Hemisphäre von außen. Bezeichnung wie 1a.

Auf dem Temporalhirn ist der Unterschied weniger auffallend. Der Sulcus temporalis superior bildet auf den Knabenhemisphären eine einheitliche tiefe Furche, während bei dem Mädchen nur der hintere



Teil dieses Sulcus als tiefe Furche, der vordere als offene Rinne zu erkennen ist. Der Schläfepol ist auf allen vier Hemisphären furchenlos.

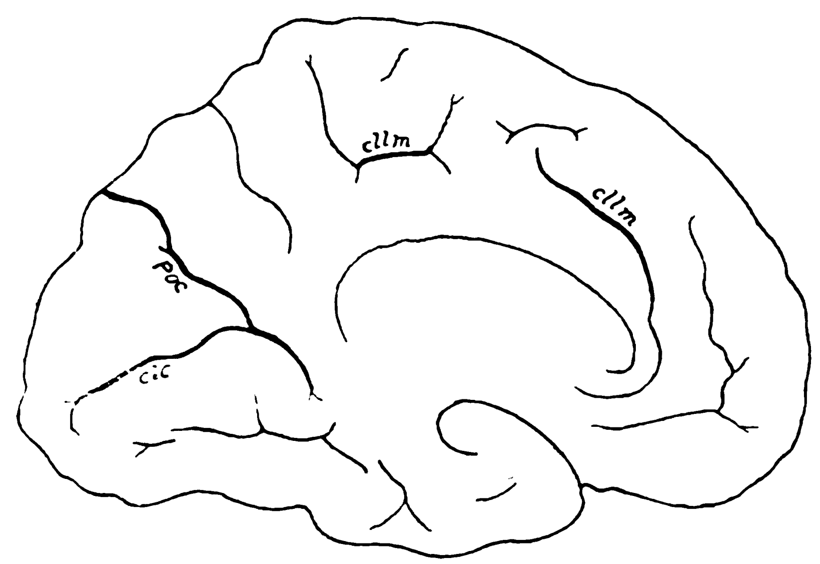


Fig. 3a. LIV. Fam. Wei. ♂ Zwilling. Linke Hemisphäre von innen.
clc = Fiss. calcarina. *cllm* = Sulc. calloso-marginal. *poc* = Fiss. parieto-occipital.

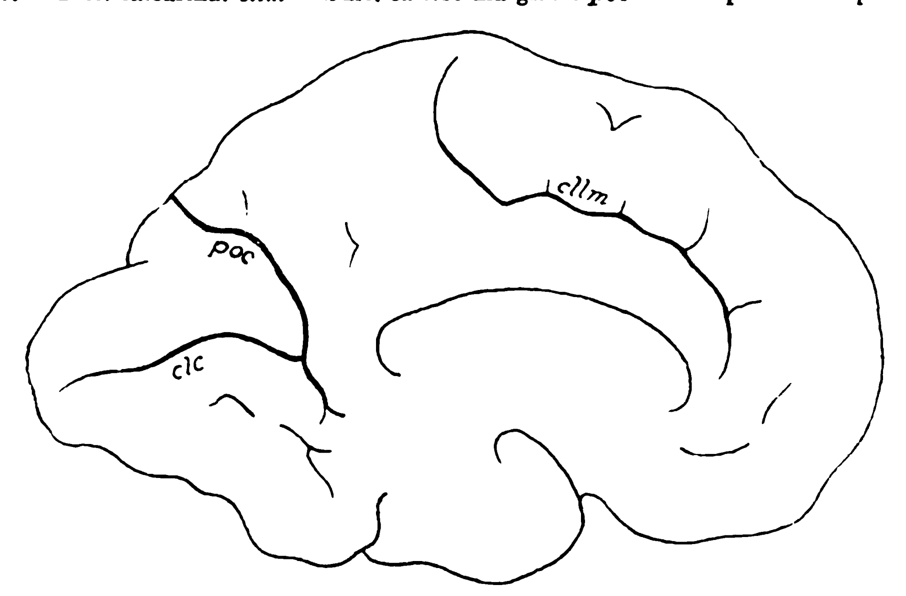


Fig. 3b. LIV. Fam. Wei. ♀ Zwilling. Linke Hemisphäre von innen.
Bezeichnung wie 3a.

Die mittlere und untere Temporalfurche sind durch mehrere größere und kleinere Furchenstücke angelegt; auch hier ist die Entwicklung beim Knaben derjenigen beim Mädchen immerhin etwas voraus.

Auf der Medialfläche sind der Sulcus parieto-occipitalis und die Fissura calcarina auf allen vier Hemisphären tiefe Furchen, die

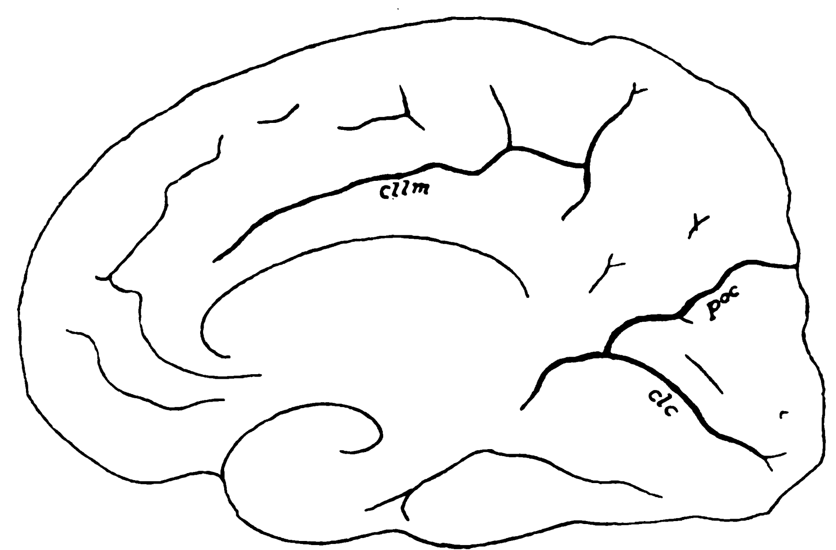


Fig. 4a. LIV. Fam. Wei. ♂ Zwilling. Rechte Hemisphäre von innen. Bezeichnung wie 3a.

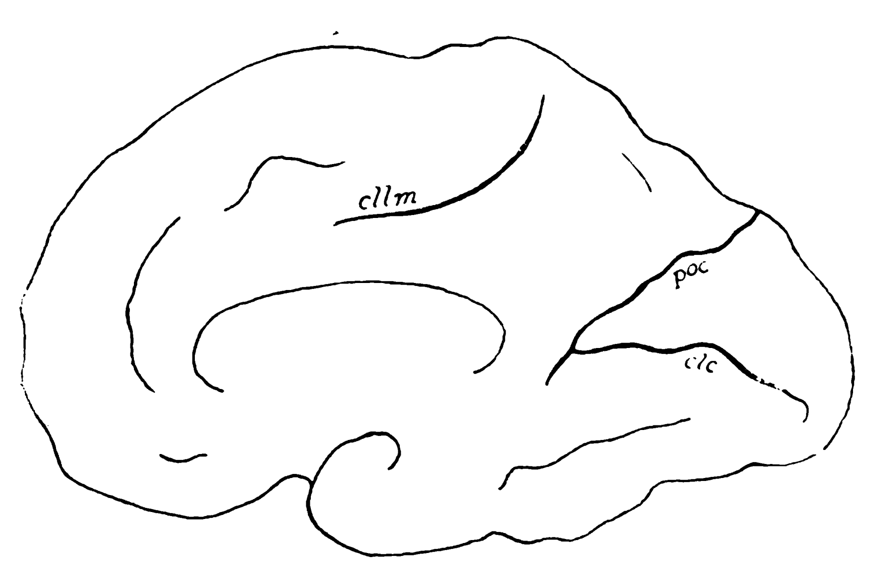


Fig. 4b. LIV. Fam. Wei. ♀ Zwilling. Rechte Hemisphäre von innen. Bezeichnung wie 3a.

vorn miteinander anastomosieren und einen gemeinsamen Trunkus haben. Die Fissura collateralis ist auf den beiden Knabenhemisphären als tiefe Furche angelegt, die auf der linken Hemisphäre vorn unter-

brochen ist; beim Mädchen ist sie rechts gleichfalls als tiefe einheitliche Furche angelegt, links nur der hintere Teil vorhanden. Der Sulcus calloso-marginalis besteht auf allen vier Hemisphären aus mehreren Furchenstücken; der vordere Anteil der Furche ist beim Knaben deutlich tiefer als beim Mädchen. Auf dem Stirnhirn ist auf beiden Knabenhemisphären ein deutlicher Sulcus rostralis vorhanden, beim Mädchen nur Grübchen. Auf dem Praecuneus ist auf der linken Knabenhemisphäre ein gut ausgebildeter Sulcus Praecunei zu sehen, auf den anderen drei Hemisphären nur Grübchen.

2.

LVII. Fam. Dya. Zwillinge verschiedenen Geschlechts aus dem siebenten Fötalmonat. Die letzten Menses hatten am 8./12. 1913 stattgefunden, der Partus am 2./7. 1914. Das Mädchen starb gleich nach der Geburt, der Knabe überlebte es um wenige Stunden. Nach der Geburt war der Knabe 41 *cm*, das Mädchen 39 *cm* lang. Die Gewichte betrugen 1530 beim Knaben und 1350 *g* beim Mädchen. Die Gehirngewichte (nach der Härtung) waren 168 *g* beim Knaben, 162·5 *g* beim Mädchen.

Das Knabengehirn ist in der Entwicklung dem Mädchengehirn etwas voraus.

Wir gehen von der Beschreibung des Knabengehirnes aus. Die Insel ist vorne weit offen, weiter rückwärts liegen die Operkula aneinander. Auf der Insel ist links undeutlich, rechts deutlich ein Sulcus centralis insulae zu erkennen. Eine Reihe von Nebenfurchen schneiden das fronto-parietale Operkulum ein wenig ein. Der Sulcus centralis hat beiderseits gut entwickelte Kniee, schneidet die Mantelkante ein. Auf dem Stirnlappen sind links die vordere Zentralwindung und die drei Stirnwindungen vollkommen ausgebildet, obere und untere Frontalfuche anastomosieren mit dem medialen und lateralen Anteil der Präzentralfurche. Der Sulcus frontalis medius ist gut entwickelt, reicht bis zur Hemisphärenkante. Ähnlich sind die Verhältnisse auf dem rechten Frontallappen, der durch einige seitliche Fortsätze der Hauptfurchen noch etwas reicher gegliedert erscheint. Auf dem Parieto-okzipitallappen ist links ein tiefer, einheitlicher Sulcus postcentralis vorhanden, der mit dem Anfangsstück der Fissura interparietalis anastomosiert. Über den Rest des Parieto-okzipitallappens und den Temporallappen dieser Hemisphäre läßt sich wegen mangelhafter Konservierung nichts aus-



sagen. Auf der rechten Hemisphäre ein einheitlicher Sulcus post centralis, mit der einheitlichen Interparietalis anastomosierend. Von letzterer geht eine ziemlich tiefe Furche medialwärts, welche die Mantelkante einschneidet und etwas auf den Praecuneus übergreift. Auf dem Temporallappen ein einheitlicher Sulcus temporalis superior, dessen aufsteigender Ast, den Gyrus angularis teilend, in die Fissura interparietalis mündet. Mittlere und untere Schläfenfurche aus mehreren Furchenstücken bestehend, auf dem Okzipitallappen einige kürzere Furchenstücke und Grübchen.

Das Mädchengehirn erscheint auf der Konvexität gegenüber dem Knabengehirn weniger weit entwickelt. Die Insel ist weniger geschlossen, die Nebenfurchen sind weniger zahlreich, der Sulcus centralis ist gleichgut entwickelt wie beim Knaben, aber das Frontalhirn erscheint deutlich unfertiger. Ein Sulcus frontalis medius ist rechts angedeutet, fehlt links. Auf dem Parieto-okzipitallappen ist die Furchenentwicklung gegenüber dem Knaben nicht zurückgeblieben; die eigentümlichen Furchenverhältnisse der rechten Knabenhemisphäre finden sich beim Mädchen hier nicht. Der Sulcus temporalis medius und inferior sind auf beiden Hemisphären im Gegensatz zur rechten Knabenhemisphäre kaum angedeutet.

Auf der medialen Fläche bestehen keine deutlichen Unterschiede in der Entwicklung zwischen dem Knaben und dem Mädchen.

3.

LVIII. Fam. Hau. Zwillinge verschiedenen Geschlechts. Totgeburt am 7./10. 1914. Das gehärtete Gehirn des Knaben wog 135·5, das des Mädchens 134·5 *g*. Die Furchenentwicklung entspricht dem siebenten Fötalmonat. Die männliche Frucht ist in der Entwicklung etwas voraus.

Die Insel ist überall weit offen. Der Sulcus centralis ist gut entwickelt; auf dem Frontalhirn findet sich auf beiden Knabenhemisphären ein gut entwickelter Sulcus frontalis superior, während der Sulcus frontalis inferior und die Präzentralfurche nur durch kurze Furchenstückchen und Grübchen angelegt sind. Auf dem Stirnhirn der weiblichen Frucht sind beiderseits keine Furchen, sondern nur ziemlich flache Grübchen vorhanden. Die Postzentralwindung ist auf beiden Knabengehirnen durch bessere Entwicklung der entsprechenden Furchen viel besser abgegrenzt als beim Mädchen. Auf dem Schläfelappen ist die obere Temporalfurche überall gut entwickelt,

die mittlere und untere nur auf der linken Knabenhemisphäre angedeutet. Auf der medialen Fläche sind die Parieto-occipitalis und die Calcarina überall gut entwickelt, der Sulcus calloso-marginalis ist auf den beiden Knabenhemisphären und links beim Mädchen durch Grübchen angedeutet und fehlt auf der rechten Hemisphäre des Mädchens.

4.

XLII. Fam. Hel. Zwillinge verschiedenen Geschlechts. Totgeburt am 13./3. 1912. Das gehärtete Gehirn des Knaben wog 135·5, das des Mädchens 137·5 *g*. Die männliche Frucht ist in der Entwicklung etwas voraus. Die Furchenentwicklung entspricht dem siebenten Fötalmonat.

Die Insel ist noch weit offen, der Sulcus centralis überall gut entwickelt. Die vorderen und hinteren Zentralwindungen sind auf den beiden Knabenhemisphären gut abgegrenzt, auf den Mädchenhemisphären mangelhaft. Sonst sind auf der Konvexität keine wesentlichen Unterschiede zu konstatieren. Auf der medialen Fläche ist der Sulcus calloso-marginalis auf beiden Knabenhemisphären besser entwickelt.

5.

XXXVII. Fam. Pro. Zwillinge verschiedenen Geschlechts. Die letzten Menses hatten im August 1910 stattgefunden, der Partus am 23. März 1911. Der Knabe starb am selben Tage um $2\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags, das Mädchen am nächsten Tage um $7\frac{1}{2}$ Uhr früh. Der Knabe war 40 *cm* lang und 1250 *g* schwer, das Mädchen 38 *cm* lang und 1000 *g* schwer.

Aus der folgenden tabellarischen Gegenüberstellung der Furchenverhältnisse erkennt man, daß in mancher Beziehung der Knabe, in anderer das Mädchen voraus ist. Die Fissura Sylvii ist vielleicht beim Knaben etwas weiter in der Entwicklung, die Frontalfurchen links beim Mädchen, rechts beim Knaben voraus. Der Sulcus interparietalis ist beiderseits beim Knaben besser entwickelt, hingegen die Parieto-okzipitalfurche — vielleicht im Zusammenhang mit der weniger entwickelten Interparietalis — beim Mädchen beiderseits entschieden mehr entwickelt. Die Calcarina ist beim Knaben etwas voraus. Der Sulcus calloso-marginalis ist auf der linken Hemisphäre beim Mädchen entschieden besser entwickelt.



Linke Hemisphäre.

	Fötus I ♂	Fötus II ♀
Konvexität	Insel weit offen. An der Fissura Sylvii der Ramus horizont. ant. gut entwickelt, 5 *mm* lang. Ram. ascend. ant. kaum angedeutet, Ram. ascend. post. stumpfwinkelig nach aufwärts, 8 *mm* lang, Ram. descend. post. angedeutet.	Insel weit offen. An der Fissura Sylvii der Ramus horizont. ant. gut entwickelt, 3 *mm* lang, Ram. ascend. ant. fehlt, Ram. ascend. post. stumpfwinklig nach aufwärts, 4 *mm* lang. Ram. descend. post. seicht.
	Sulcus centralis tief, Kniee kaum angedeutet, 35 *mm* lang; vom lateralen Ende zieht ein ganz seichter Sulcus subcentralis zum Operkularrand. Der Winkel zwischen der Furche und der Mantelkante nach vorne beträgt 70°.	Sulcus centralis tief, Kniee kaum angedeutet, 30 *mm* lang. Der Winkel zwischen der Furche und der Mantelkante nach vorne beträgt 65°.
	Auf dem Stirnlappen eine dreistrahlige Grube, der Lage nach dem Sulcus praecentralis inf. und dem Anfangsstück der Frontalis inf. entsprechend. Eine 10 *mm* lange, ziemlich tiefe Furche dem hinteren Anteil des Sulcus frontalis sup. entsprechend. Sonst Stirnlappen glatt.	Auf dem Stirnlappen ist die Furchung weiter vorgeschritten als bei Fötus I: Dem Sulcus praecentr. inf. und dem mit demselben anastomosierenden Sulc. frontal. inf. entsprechend, zwei ziemlich tiefe Furchen. Sulc. front. sup. durch eine seichte, 25 *mm* lange Furche angelegt, Sulc. praecentr. sup. durch eine seichte Delle angedeutet.
	Auf dem Parieto-okzipital-Lappen, entsprechend den Sulc. postcentralis inf. und sup., zwei Grübchen. Dem vorderen Anteil des Sulc. interpar. entspricht eine seichtere, dem hinteren (die Fiss. parieto-occipit. umziehenden) eine tiefe, 22 *mm* lange Furche.	Auf dem Parieto-okzipital-Lappen eine 10 *mm* lange, mäßig tiefe Furche, entsprechend dem Sulc. praecentr. inf. und mit derselben anastomosierend ein tieferes, 16 *mm* langes Furchenstück, entsprechend dem Anfangsteil des Sulc. interparietal. Hinter letzterem ein seichtes transversales Grübchen.
	Auf dem Temporallappen, dem mittleren und hinteren Anteil des Sulc. tempor. sup. entsprechend, zwei mäßig tiefe Furchenstücke, ein drittes kleineres, entsprechend dem hinteren Anteil des Sulc. temporalis medius.	Auf dem Temporallappen, dem mittleren Anteil des Sulc. tempor. sup. entsprechend, eine tiefe, 23 *mm* lange Furche; dahinter ein transversales Grübchen.

Rechte Hemisphäre.

	Fötus I ♂	Fötus II ♀
Konvexität	Insel weit offen. An der Fissura Sylvii der Ramus horizont. ant. gut entwickelt, 9 *mm* lang, Ram. ascend. ant. selbständig, seicht, Ram. ascend. post. im Bogen nach aufwärts gekrümmt, 9 *mm* lang, Ram. descend. post. fehlt.	Insel weit offen. An der Fissura Sylvii der Ramus horizont. ant. angedeutet, Ram. ascend. ant. fehlt, Ram. ascend. post. stumpfwinklig nach oben, 4 *mm* lang, Ram. descend. post. fehlt.
	Sulcus centralis tief, Kniee kaum angedeutet, 32 *mm* lang; vom lateralen Ende zieht ein ganz seichter Sulcus subcentralis zum Operkularrand. Der Winkel zwischen der Furche und der Mantelkante nach vorne beträgt 65°.	Sulcus centralis tief, Kniee kaum angedeutet, 34 *mm* lang. Der Winkel zwischen der Furche und der Mantelkante nach vorne beträgt 64°.
	Auf dem Stirnlappen drei deutliche Furchen: die tiefste entsprechend dem Sulc. praecentr. inf. und dem Anfangsstück des Sulc. front. inf.; eine seichtere dem vorderen Anteil des Sulc. front. inf. und eine gleichfalls mäßig tiefe dem hinteren Anteil des Sulc. frontal. sup. entsprechend. Sulc. praecentr. sup. durch eine Delle angedeutet.	Auf dem Stirnlappen ist die Furchung weniger weit vorgeschritten als bei Fötus I: Eine dreistrahlige, ziemlich tiefe Furche entsprechend dem Sulc. praecentr. inf. und dem Anfangsstück des Sulc. frontalis inf. Eine mäßig tiefe Grube entsprechend dem hintersten Stücke des Sulcus frontalis. Sonst Frontallappen glatt.
	Auf dem Parieto-okzipital-Lappen Sulc. postcentralis durch zwei lange, ziemlich seichte Furchenstücke angelegt. Sulc. interparietalis durch zwei tiefe Furchenstücke angelegt, von denen das vordere 18 *mm*, das hintere 16 *mm* lang ist.	Auf dem Parieto-okzipital-Lappen entspricht dem Sulc. postcentr. inf. und dem mit demselben konfluierenden Anfangsstück des Sulc. interpariet. eine ziemlich tiefe, 20 *mm* lange Furche, die oberflächlich mit einer dahinter gelegenen, gleichfalls ziemlich tiefen, transversalen, 18 *mm* langen Furche anastomosiert. 12 *mm* weiter hinten eine seichte transversale Furche.
	Auf dem Temporallappen, dem mittleren Anteil des Sulc. tempor. sup. entsprechend, ein ziemlich tiefes, 18 *mm* langes Furchenstück. Hinter demselben ein 10 *mm* langes, gleichfalls tiefes Furchenstück.	Auf dem Temporallappen, dem mittleren Anteil des Sulc. tempor. sup. entsprechend eine 21 *mm* lange, ziemlich tiefe Furche, dem hinteren aufsteigenden Ast eine 18 *mm* lange, gleichfalls ziemlich tiefe Furche.



Linke Hemisphäre.

	Fötus I ♂	Fötus II ♀
Mediale Fläche	Sulcus calloso-marginalis durch ein seichtes vorderes und ein kurzes und tieferes hinteres Furchenstück angelegt.	Sulcus calloso-marginalis durch ein kurzes und seichtes vorderes und ein tiefes gut entwickeltes hinteres Furchenstück angelegt.
	Auf dem Praecuneus ein seichtes dreistrahliges Grübchen.	Auf dem Praecuneus eine seichte Delle.
	Fiss. Parieto-occipitalis gegen die Mantelkante zu in eine offene Grube auslaufend.	Fiss. Parieto-occipitalis tief, überschreitet die Mantelkante.
	Fiss. calcarina vorne tief, hinten seicht, zum Okzipitalpol reichend.	Fiss. calcarina tief, nicht ganz zum Okzipitalpol reichend.
	Sulc. collateralis durch eine seichte lange einheitliche Grube angelegt.	Sulc. collateralis durch zwei mäßig tiefe Furchenstückchen angelegt.

Rechte Hemisphäre.

	Fötus I ♂	Fötus II ♀
Mediale Fläche	Sulcus calloso-marginalis durch zwei seichte (vorderes längeres, hinteres kürzeres) Furchenstücke angelegt.	Sulcus calloso-marginalis aus mehreren seichten Furchenstückchen bestehend.
	Auf dem Praecuneus eine flache Delle.	Praecuneus glatt.
	Fiss. Parieto-occipitalis gegen die Mantelkante zu in eine offene Grube auslaufend.	Fiss. Parieto-occipitalis tief, überschreitet die Mantelkante.
	Fiss. calcarina tief, hinten unterbrochen (Eude transversal).	Fiss. calcarina tief, nicht ganz zum Okzipitalpol reichend.
	Sulc. collateralis hinten durch eine seichte Grube, vorne durch ein tieferes Furchenstückchen angelegt.	Sulcus collateralis ein seichtes Grübchen.

6.

(Mit Fig. 5 und 6.)

XXXVI. Fam. Ste. Zwillingsföten verschiedenen Geschlechtes. Totgeburt am 2./3. 1911. Die männliche Frucht war 35, die weibliche 33 *cm* lang.

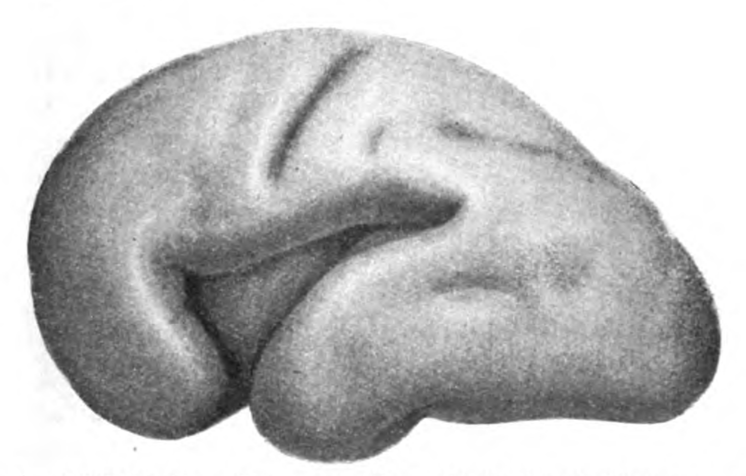


Fig. 5a. XXXVI. Fam. Ste. ♂ Zwilling. Linke Hemisphäre von außen.

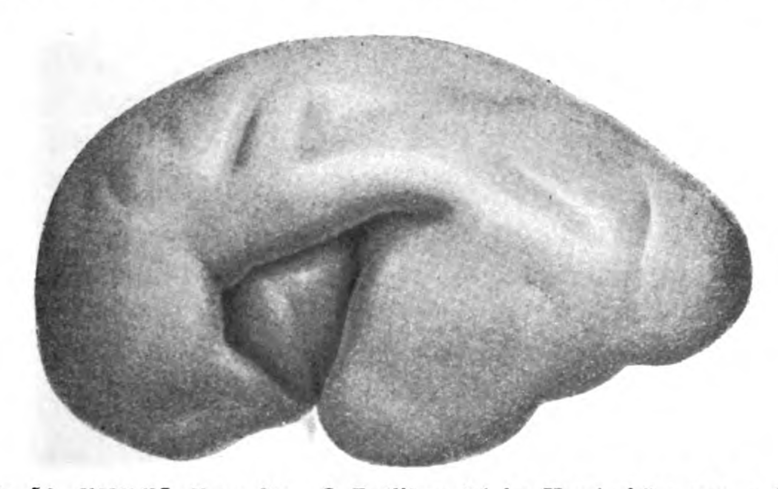


Fig. 5b. XXXVI. Fam. Ste. ♀ Zwilling. Linke Hemisphäre von außen.

Die Furchenentwicklung entspricht dem sechsten Fötalmonat. Der Knabe ist in der Entwicklung voraus. Beim Knaben ist der Sulcus centralis links eine 24 *mm* lange, rechts eine 23 *mm* lange gut entwickelte Furche. Auf der linken Hemisphäre des Knabens ein Furchenstück, welches dem mittleren Anteil des Sulcus interparietalis entspricht, außerdem eine Anzahl Grübchen, ent-

sprechend der Prä- und Postzentralfurche und dem Sulcus temporalis superior. Auf der rechten Hemisphäre eine tiefere Grube, entsprechend dem Sulcus praecentralis inferior, eine seichte Furche auf dem Temporallappen, daneben eine Anzahl kleinerer Grübchen. Bei dem Mädchen findet sich an Stelle des Sulcus centralis beiderseits nur

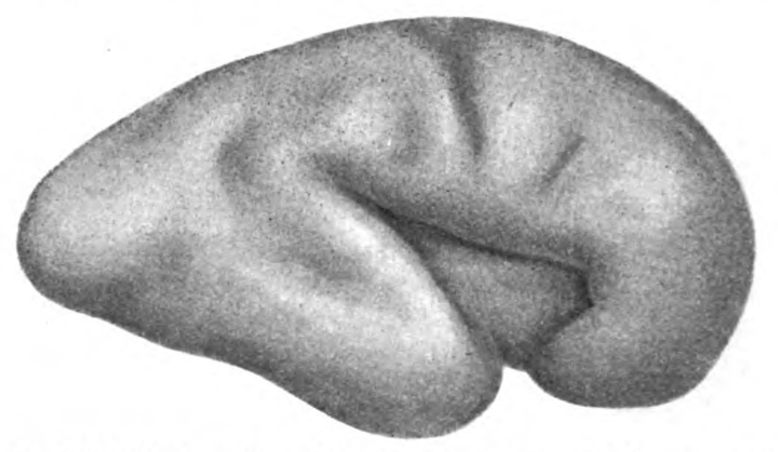


Fig. 6a. XXXVI. Fam. Ste. ♂ Zwilling. Rechte Hemisphäre von außen.



Fig. 6b. XXXVI. Fam. Ste. ♀ Zwilling. Rechte Hemisphäre von außen.

eine seichte Grube. Auf dem Stirnlappen links mehrere seichte transversale und eine sagittale Furche. Auf dem Parietookzipitallappen eine tiefere Grube, Temporallappen glatt. Rechts auf dem Stirnlappen ein tieferes Grübchen, ein ebensolches auf dem Parietallappen. Okzipital- und Temporallappen glatt. Auf der medialen Fläche keine Unterschiede in der Entwicklung.

7.

XXX. Fam. Ung. Zwillingsföten verschiedenen Geschlechts. Totgeburt am 15./3. 1910. Der Knabe maß 38, das Mädchen 33 *cm*. Das gehärtete Gehirn des Knaben wog 81·5, das des Mädchens 60·5 *g*.

Nach der Furchenentwicklung entsprachen die Gehirne dem sechsten Fötalmonat. Der Sulcus centralis war auf den beiden Knabenhemisphären als eine tiefe, auf den weiblichen Hemisphären als eine seichte Rinne angelegt. Sonst keine Unterschiede.

8.

XLVIII. Fam. Kon. Zwillingsföten verschiedenen Geschlechts. Die letzten Menses hatten im Dezember 1912 stattgefunden. Totgeburt am 22./6. 1913. Der Knabe maß 32 *cm* und wog 780 *g*, das Mädchen maß 33 *cm* und wog 740 *g*. Das gehärtete Gehirn der männlichen Frucht wog 111·5 *g*, das der weiblichen 91·5 *g*.

Ein Vorauseilen der männlichen Frucht in der Entwicklung der Furchen ist nicht zu erkennen. Die einzige gut entwickelte Furche auf allen vier Hemisphären ist auf der Konvexität die Zentralfurche, auf der medialen Fläche die Parieto-occipitalis. Die anderen Furchen sind nur durch seichte Furchenstückchen und Grübchen angelegt, ohne wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Früchten.

9.

LVI. Fam. Hof. Zwillingsföten verschiedenen Geschlechts. Die letzten Menses hatten anfangs November 1913 stattgefunden. Totgeburt am 12./5. 1914. Kein Vorauseilen der männlichen Frucht in der Entwicklung. Auf der Konvexität ist die Zentralfurche überall als ziemlich seichte Rinne angelegt, auf der medialen Fläche die Parieto-okzipitalfurche als tiefe Furche zu erkennen, die Calcarina ist bei der weiblichen Frucht eher etwas tiefer als bei der männlichen, während umgekehrt die Zentralfurche vielleicht bei der männlichen Frucht etwas besser entwickelt ist als bei der weiblichen.



10.

XLIV. Fam. Kra. Zwillingsföten verschiedenen Geschlechts. Totgeburt am 14./4. 1912. Die männliche Frucht war 31, die weibliche 30 *cm* lang. Die gehärteten Gehirne wogen bei der männlichen Frucht 73·5 *g*, bei der weiblichen 63·5 *g*. Die Furchenentwicklung entspricht dem Anfang des sechsten Fötalmonats. Die männliche Frucht ist in der Entwicklung voraus. Die Zentralfurche ist bei ihr links 16, rechts 14 *mm* lang, während sie bei der weiblichen Frucht links nur als eine seichte Delle, rechts als wenige Millimeter lange Rinne zu erkennen ist. Die obere Temporalfurche ist bei der männlichen Frucht beiderseits durch Grübchen angelegt, fehlt noch bei der weiblichen. Auf der medialen Fläche keine deutlichen Unterschiede.

11.

LV. Fam. Sta. Zwillingsföten verschiedenen Geschlechts. Die letzten Menses hatten Mitte September 1913 stattgefunden, Totgeburt am 8./3. 1914. Die männliche Frucht maß 23 *cm*, wog 350 *g*, die weibliche Frucht maß 21 *cm*, wog 300 *g*. Das gehärtete Gehirn der männlichen Frucht war 41 *g*, das der weiblichen 37 *g* schwer. Die Föten entsprachen dem fünften Fötalmonat. Auf der Konvexität fand sich auf den beiden männlichen Hemisphären eine 10 bis 11 *mm* lange seichte Rinne, die nach Retzius als Vorläufer des Sulcus praecentralis anzusprechen wäre. Die weiblichen Hemisphären waren außen glatt. Auf der medialen Fläche war auf allen Hemisphären nur die Parieto-okzipitalfurche gut entwickelt, die Calcarina kaum angedeutet. Es muß dahingestellt bleiben, ob hier von einem Vorauseilen der männlichen Frucht gesprochen werden kann.

* * *

Die Frage der Erblichkeit der Gehirnfurchen lasse ich hier außer Betracht; in dieser Beziehung könnte ich nach den hier mitgeteilten Befunden meinen früheren Ergebnissen nichts hinzufügen. Ich habe die Gehirne wegen der Frage der Geschlechtsunterschiede genauer untersucht. Lassen wir den letzten Fall als zu unreif beiseite, bleiben zehn Paare. Siebenmal war der Knabe in der Entwicklung voraus, niemals das Mädchen. In drei Fällen hat der



eine Zwilling den anderen um einige Stunden überlebt (Fall 1, 2, 5); im Falle 1 hat der Knabe das Mädchen um zwölf, im Falle 2 um wenige Stunden, im Falle 5 das Mädchen den Knaben um 17 Stunden überlebt. Dieser Umstand muß immerhin hervorgehoben werden, wenn es auch vollkommen ausgeschlossen ist, die großen Differenzen, besonders im Falle 1 dadurch zu erklären. Fall 5 lehrt auch, daß es notwendig ist, alle Furchen in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, da es vorkommt, daß ein Gehirn in bezug auf eine Furche zurück, in bezug auf eine andere voraus ist. Von den sieben Totgeburten war fünfmal der Knabe voraus, zweimal war kein Unterschied vorhanden. Waldeyer (s. o.) hat mit Recht hervorgehoben, daß man selbst bei Zwillingen von den individuellen Schwankungen nicht ganz absehen und Verschiedenheiten nicht ohneweiters als lediglich im verschiedenen Geschlecht begründet auffassen darf. Man wird also bei einem ganz kleinen Material sich vor voreiligen Schlüssen zu hüten haben. Andererseits liegt nun doch schon eine ziemlich stattliche Anzahl von Fällen vor, und eben weil die Sexualität nicht der einzige, auf die Variabilität einwirkende Faktor ist[1]), wird es uns nicht wundern, wenn ein etwaiger Einfluß derselben nicht in allen Fällen ausschlaggebend in Erscheinung tritt. Verschiedengeschlechtliche Zwillinge sind immer zweieiige Zwillinge: Zwei Eier, zwei Spermatozoen. Die Frage, ob zwei von einer Menstruationsphase herrührende Eier durch Sperma von verschiedener Herkunft befruchtet werden können, ist für den Menschen noch nicht mit Sicherheit entschieden, wohl liegen aber entscheidende Tierexperimente nach dieser Richtung vor, und die Möglichkeit einer derartigen Superimprägnation kann nicht ausgeschlossen werden. Berücksichtigen wir also die neben der Sexualität für die Furchenentwicklung in Betracht kommende individuelle Variabilität, so sprechen die gefundenen Verhältnisse — unter zehn Paaren eilt siebenmal der Knabe voraus, nie das Mädchen — mit Entschiedenheit dafür, daß die Sexualität ein für das Voraneilen in Betracht kommendes Moment ist. Ähnliche Erwägungen gelten auch für die Gewichts- und Längenmaße, die ich hier in einer kleinen Tabelle zusammenstellte. Hier stimmen übrigens meine Ergebnisse so sehr mit schon Bekanntem überein, daß eine nähere Diskussion unterbleiben kann.

[1]) Auch bei gleichgeschlechtlichen Zwillingen habe ich manchmal ein Vorauseilen des einen Zwillings in der Furchenentwicklung gefunden.



	Name	Länge		Gewicht		Gehirn-gewicht		Relat. Gehirngewicht	
		♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
1	Wei (54)	42 *cm*	41 *cm*	1550 *g*	1350 *g*	197·5 *g*	201 *g*	1:7·85	1:6·72
2	Gya (57)	41 „	39 „	1530 „	1350 „	168 „	162·5 „	1:9·11	1:8·31
3	Hau (58)	—	—	—	—	135·5 „	134·5 „	—	—
4	Hel (42)	—	—	—	—	135·5 „	137·5 „	—	—
5	Pro (37)	40 *cm*	38 *cm*	1250 *g*	1000 *g*	—	—	—	—
6	Ste (36)	35 „	33 „	—	—	—	—	—	—
7	Ung (30)	38 „	30 „	—	—	81·5 *g*	60·5 *g*	—	—
8	Kon (48)	32 „	33 „	780 *g*	740 *g*	111·5 „	91·5 „	1:7·00	1:8·09
9	Hof (56)	30 „	30 „	570 „	500 „	74·5 „	74·5 „	1:7·65	1:6·71
10	Kra (44)	31 „	30 „	—	—	73·5 „	63·5 „	—	—
11	Sta (55)	23 „	21 „	350 *g*	300 *g*	41 „	37 „	1:8·54	1:8·11

Neigt man nun also mit mir zu der Annahme, daß tatsächlich hinter dem oft zu findenden Vorauseilen der männlichen Frucht in der Gehirnentwicklung ein „gesetzmäßiges Verhalten“ zu suchen ist, so wird man vielleicht von vorneherein wenig geneigt sein, Waldeyers oben zitierte Erwägungen über die Haupt- und Unterzeiten für die Gliederung der größeren Masse beim männlichen Geschlecht zur Erklärung ausreichend zu finden. Andererseits muß ich aber darauf hinweisen, daß Morawski (s. o.) festgestellt hat, daß bei Katzen und Hunden, bei denen die Unterschiede der Masse fortfallen, auch kein Vorauseilen der männlichen Jungen vor den weiblichen in der Gehirnentwicklung statthat. Es scheint mir demnach am besten, von weitgehenden Hypothesen zunächst abzusehen und sich damit zu begnügen, wieder ein „Sandkorn“ zu dem „Bau der Ewigkeiten“ beigetragen zu haben.

Über Rückenmarkserschütterung.

Von

Professor **Dr. Emil Redlich.**

Im Jahre 1879 hat Obersteiner in den Wiener medizinischen Jahrbüchern einen Aufsatz über Rückenmarkserschütterung veröffentlicht. Er spricht von einer Rückenmarkserschütterung dann, wenn durch eine einzige, heftige oder durch wiederholte, wenn auch weniger heftige Einwirkungen, welche die Wirbelsäule direkt oder indirekt treffen, die Funktion des Rückenmarks alteriert wird, ohne daß sich in diesem Organ alsbald nach der einwirkenden äußeren Gewalt grobe anatomische Veränderungen nachweisen oder annehmen lassen. Manchmal stellen sich die Erscheinungen gleich nach der Verletzung ein, manchmal erst nach einiger Zeit, nach Stunden, selbst Wochen. Unter den ätiologischen Momenten der akuten Erschütterung, mit der wir uns hier allein beschäftigen wollen, nennt Obersteiner: 1. Sturz oder Schlag, welche die Wirbelsäule direkt oder indirekt treffen, 2. Schußverletzungen der Wirbelsäule ohne Eröffnung des Wirbelkanals, 3. heftige allgemeine Erschütterungen, wie sie am häufigsten und intensivsten bei Eisenbahnzusammenstößen vorzukommen pflegen.

Die Obersteinersche Arbeit brachte für die seit langem schwebende, auch heute noch nicht abgeschlossene Diskussion über die Rückenmarkserschütterung wertvolle neue Gesichtspunkte. Sie ist der Ausgangspunkt für wichtige experimentelle Arbeiten geworden und auch in klinisch-anatomischer Hinsicht von Bedeutung gewesen. Es verlohnt sich vielleicht, die Entwicklung unserer Kenntnisse von der Rückenmarkserschütterung seit der Obersteinerschen Arbeit kurz zu resümieren. Diese Entwicklung ist nach zwei Richtungen gegangen, auf die schon Obersteiner in seiner Arbeit hingewiesen hat, einerseits nämlich nach der klinisch-anatomischen Seite hin, andererseits in pathogenetischer Richtung, d. h.,

man war einerseits bestrebt, als Analogon der häufigeren und besser gekannten Hirnerschütterung das entsprechende, mit der Hirnerschütterung ja oft genug kombinierte klinische Krankheitsbild der Rückenmarkserschütterung zu fixieren und seine pathologische Basis festzustellen, andererseits nachzuweisen, daß für viele Fälle traumatischer organischer Rückenmarksschädigungen eine Erschütterung des Rückenmarks als das wirksame pathogenetische Moment beim Zustandekommen der post mortem nachweisbaren anatomisch-histologischen Veränderungen gelten kann.

Nach beiden Richtungen hin kann heute die Bedeutung der Rückenmarkserschütterung, gegen deren Existenz überhaupt, insbesondere von chirurgischer Seite, z. B. von Thorburn, Kocher, Wagner und Stolper, Einspruch erhoben worden war, mit gewissen Einschränkungen als feststehend betrachtet werden. Gerade die Massenerfahrungen während des jetzigen Krieges haben das zur Evidenz erwiesen und eine wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse von der Rückenmarkserschütterung in klinischer, anatomischer und pathogenetischer Beziehung gebracht. Wir sehen, daß nach stumpfen, aber heftigen Gewalteinwirkungen — am häufigsten kommt dies z. B. nach Granatexplosionen vor — nicht selten mit den Erscheinungen der Hirnerschütterung kombiniert, Symptome einer vorübergehenden Außerfunktionssetzung der spinalen Zentren und Bahnen auftreten können, die sich klinisch in einer Paraplegie der Beine, mitunter mit Aufhebung der Reflexe, Anästhesien vom spinalen Typus, Blasen- und Mastdarmlähmung usw. äußern. Wie nach der Hirnerschütterung gewisse Symptome durch längere Zeit — dauernd? — zurückbleiben können[1]), so gilt dies auch von der Rückenmarkserschütterung. Bonhoeffer, Oppenheim, v. Sarbó, Sänger, Bruns, Bauer, Aschaffenburg, Schlesinger, Redlich-Karplus[2]), Marburg[3]) u. v. a. haben Fälle beschrieben, wo nach Hingeschleudertwerden durch Granatexplosionen, Sturz vom Pferde, Aufschlagen eines Projektils auf die Wirbelsäule usw. nach

[1]) Siehe darüber z. B. bei Bonhoeffer, Neurol. Zentralbl. 1915 und Monatsschr. f. Psych. Bd. 42, pag. 51.

[2]) Redlich-Karplus, Über das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen usw. Monatsschr. f. Psych., Bd. 39, 1916. (Hier Literatur.)

[3]) Marburg, Rückenmarkserkrankungen in „Kriegsbeschädigungen des Nervensystems“. Wiesbaden, 1917.



vorausgegangener kompletter Lähmung Parese der Beine, Fehlen einzelner oder aller Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, gelegentlich Babinskisches Phänomen, Sensibilitätsstörungen spinalen Typus usw. durch mehr oder minder lange Zeit zurückblieben. Dies weist darauf hin — der anatomische Beweis dafür steht freilich noch aus —, daß bei der Rückenmarkserschütterung, als welche viele solcher Fälle aufgefaßt werden, außer reiner Schockwirkung in verschiedenen Rückenmarkpartien auch feinere histologische Veränderungen, degenerative Prozesse oder andere Alterationen der Ganglienzellen und Nervenfasern, vielleicht auch kleinste Blutungen oder Lymphorrhagien auftreten, die manchmal die Wiederkehr der vollen Funktionstüchtigkeit zulassen, in anderen Fällen aber einen längeren, vielleicht dauernden Funktionsausfall bedingen. Damit ist unsere Auffassung über das Wesen der Rückenmarkserschütterung schon in mancher Beziehung über das ursprüngliche Bild hinausgewachsen. Auch nach anderer Richtung hin haben sich die älteren Vorstellungen über das klinische Bild der Rückenmarkserschütterung nicht festhalten lassen. Man war geneigt, die Symptome, wie sie nach Unfällen, als deren Prototyp die sogenannte Railway-spine galt, auf eine solche Rückenmarkserschütterung zurückzuführen. Es hat sich aber gezeigt, daß hier in der Regel rein funktionelle Störungen vorliegen, für die oft ein wirkliches Trauma überhaupt nicht verantwortlich gemacht werden kann, daß vielmehr zum größten Teil rein psychogene Wirkungen des Unfalles in Frage kommen. Es ist bekannt und soll daher hier nicht weiter ausgeführt werden, zu welch lebhaften Erörterungen die Pathogenese dieser sogenannten traumatischen Neurose gerade im Kriege wieder geführt hat. Von Interesse ist, daß v. Sarbó wieder Anschauungen vertritt, die sich der alten Lehre von der Rückenmarkserschütterung vielfach nähern. Bonhoeffer[1]) hat kürzlich gegen diese Ansicht von v. Sarbó energisch Stellung genommen; wir kommen auf diesen Punkt vielleicht an anderer Stelle noch zurück.

Noch reicher aber ist die Erweiterung unserer Kenntnisse über die Rückenmarkserschütterung durch die Kriegserfahrungen in der zweitgenannten Richtung, insofern als es sich gezeigt hat, daß es nicht allzu selten ohne Verletzung der Wirbelsäule durch Einwirkung

[1]) **Bonhoeffer**, Granatfernwirkung und Hysterie. Monatsschr. für Psych. Band 42, 1917, pag. 51.



stumpfer Gewalten, durch Aufschlagen von Projektilen u. a. zu schweren degenerativen, nekrotischen Prozessen von beträchtlicher Ausdehnung im Rückenmarke kommen kann, wobei eine Erschütterung des Rückenmarkes als pathogenetisches Moment verantwortlich zu machen ist, wie dies den pathologischen Befunden von Obersteiner, Hartmann[1]), Schmaus u. a. und den experimentellen Ergebnissen von Schmaus[2]), Bickeles, Luxenberger, Kirchgässer, Fickler, Newton u. a. entspricht. Kocher, Wagner-Stolper u. a hatten in solchen Fällen an eine durch die Wirbelläsion ausgelöste Quetschung, bzw. Zerrung des Rückenmarkes gedacht, als deren anatomische Folge Blutungen in das Rückenmark, Hämatomylie, angenommen wurde; von anderen wurde wieder vielfach an Blutungen in die Rückenmarkshäute gedacht. Diese Voraussetzungen können aber, wie uns gerade die Erfahrungen während des Krieges und die dabei gewonnenen autoptischen und bioptischen Befunde gezeigt haben, höchstens für eine kleine Minderzahl der Fälle gelten.

Obersteiner hatte, wie oben erwähnt, unter den ätiologischen Momenten der akuten Rückenmarkserschütterung Schußverletzungen der Wirbelsäule ohne Eröffnung des Wirbelkanals genannt und hiefür einen auch anatomisch untersuchten Fall beigebracht. Es handelte sich dabei um einen im bosnischen Feldzuge durch einen Schuß verletzten Soldaten, bei dem komplette Lähmung der unteren Extremitäten, Blasenlähmung, Verlust der Sehnenreflexe und Anästhesie vom Nabel nach abwärts bestanden hatte. Fünf Wochen später starb der Patient. Bei der Obduktion fand sich ein Projektil im dritten Brustwirbel, ohne daß die Wirbelsäule eröffnet gewesen wäre. Die Dura war mit der Arachnoidea verwachsen, die Lendenanschwellung und das Brustmark erweicht, nach der Härtung hauptsächlich in der Gegend des verletzten Wirbels; histologisch fanden sich hier Zeichen schwersten Zerfalls, oberhalb sekundäre Degenerationen und lokale Herde.

Obersteiner nimmt an, daß das Projektil eine Erschütterung des Rückenmarkes, hauptsächlich in der Gegend des getroffenen Wirbels, veranlaßte, wobei eine direkte Verletzung des Zentralnervensystems mit Sicherheit auszuschließen war. Er betont ausdrücklich das Fehlen ausgedehnter Blutungen (s. o.). In der

[1]) Hartmann, Jahrb. f. Psych. Bd. 19.

[2]) Siehe darüber bei Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks, pag. 388 und ff.



weiteren Folge entwickelten sich entzündliche Vorgänge fast des ganzen Rückenmarks und an den spinalen Meningen.

Die letzte Zeit hat uns, wie erwähnt, reiches Material gleicher Fälle gebracht, die teils nur klinisch beobachtet wurden, während andere durch den Obduktionsbefund bestätigt sind. Erscheinungen schwerer spinaler Läsionen können nach stumpfer Gewalteinwirkung auftreten, z. B. beim Hingeschleudertwerden durch Granatexplosion. Redlich-Karplus z. B. haben solche Fälle beschrieben. Noch häufiger kommt dies bei Schußverletzungen vor (Gewehrschüsse, Sprengstücke von Granaten, Schrapnellfüllkugeln usw.), wobei als selbstverständlich vorausgesetzt ist, daß die Wirbelsäule nicht eröffnet ist, das Rückenmark also vom Projektil nicht direkt verletzt oder gequetscht wird. Die Häufigkeit, mit der wir jetzt solche schwere Veränderungen des Rückenmarks nach Schußverletzungen sehen, hängt wohl mit der ausnehmend gesteigerten Propulsionskraft der modernen Geschosse zusammen. Es ist zweifellos, daß bei einem Gutteil, vielleicht sogar der Mehrzahl der Fälle der sogenannten Rückenmarksschüsse das Rückenmark selbst vom Projektil nicht getroffen ist, sondern nur indirekt durch das am Körper aufschlagende Geschoß geschädigt wird, begreiflicherweise am leichtesten dann, wenn dieses auf die Wirbelsäule oder in deren unmittelbarer Nähe aufschlägt oder gar im Wirbel selbst stecken bleibt. Aber auch wenn das Projektil abseits von der Wirbelsäule den Körper durchsetzt, können schwere spinale Symptome auftreten, in der Regel im sofortigen Anschlusse an die Verletzung.

Eine solche indirekte Verletzung des Rückenmarks liegt von vornherein nahe, wenn Ein- und Ausschuß auf der gleichen Körperseite liegen, und zwar abseits von der Wirbelsäule, Fälle, wie man sie recht häufig sieht. Ich gebe hier ein solches Beispiel für viele.

Ein 20jähriger Infanterist wurde am 17./8. 1916 durch eine Schrapnellfüllkugel am Rücken verwundet. Einschuß zwischen der Spitze der linken Skapula und der Wirbelsäule. Die Kugel steckt 10 *cm* von der Wirbelsäule nach links über der elften linken Rippe in der linken Skapularlinie. Sofort nach der Schußverletzung komplette Lähmung beider Beine, durch acht Tage vollständige Harnverhaltung, so daß Pat. katheterisiert werden mußte. Seitdem unwillkürlicher Harnabgang, ebenso unwillkürlicher Stuhlabgang. Am 13./9. 1916, also vier Wochen später, war das linke Bein noch vollständig gelähmt, im rechten Bein mit Ausnahme der Zehen, die noch vollständig unbeweglich sind, aktive Bewegungen in ziemlichem Umfange, aber mit stark verminderter Kraft möglich. Dabei ist das linke gelähmte



Bein vollständig schlaff. Aufsetzen gelingt nur mit Unterstützung der Arme. Bauchreflexe beiderseits fehlend, ebenso die Kremasterreflexe. PSR vorhanden, links etwas stärker als rechts. ASR beiderseits fehlend. Kein Babinskisches Phänomen. Hypästhesie und Hypalgesie der rechten unteren Extremität und der rechten Bauchhälfte von D 9 nach abwärts, die Störung nimmt peripheriewärts an Intensität zu. Links entsprechend der siebenten Rippe eine schmale hypästhetische Zone, dann von D 9 nach abwärts ganz leichte Hypästhesie. Im weiteren Verlaufe Besserung der Erscheinungen, im rechten Bein Bewegungen mit Ausnahme der Plantarflexion der Zehen möglich, aber mit herabgesetzter Kraft, im linken Bein leichte Beugung im Hüft- und Kniegelenk möglich. Fuß- und Zehenbewegungen hier fehlend. Jetzt deutliche Spasmen im linken Bein. Bauchreflex links Ø, rechts spurweise vorhanden, Kremasterreflexe beiderseits Ø. Fußsohlenstreichreflex beiderseits +, rechts stärker als links, Babinskisches Phänomen beiderseits +, PSR gesteigert, beiderseits Patellarklonus, ASR beiderseits +. Die Blasenstörung gebessert.

Es ist also hier durch einen Steckschuß, der weitab von der Wirbelsäule verlief, eine Läsion des Rückenmarks im unteren Brustmark zustande gekommen, die anfänglich eine totale funktionelle Ausschaltung bedingte, später im wesentlichen einer halbseitigen Querschnittsunterbrechung vom Brown-Sequardschen Typus entsprach. Von besonderem Interesse aber ist, daß daneben durch längere Zeit eine funktionelle Störung des Sakralmarkes bestand (Fehlen der ASR, komplette Blasenlähmung, schlaffe Lähmung ohne Spasmen), die im Verlaufe der weiteren Beobachtung wieder verschwand. Ähnliche Beobachtungen publizierte Finkelnburg[1]), darunter einen Fall mit Obduktionsbefund, wo die histologische Untersuchung degenerative Vorgänge im Sakralmark aufwies. Übrigens gibt Licen[2]) an, daß es bei solchen Erschütterungen des Rückenmarks besonders leicht zu Läsionen des Konus kommt, weil die Erschütterungswelle hier auf Medien von verschiedener Dichtigkeit stoße.

Aber auch dort, wo das Projektil die Mittellinie überschreitet, zeigt oft schon die Konstruktion der Schußrichtung, daß das Projektil das Rückenmark selbst nicht getroffen haben kann, wie dies auch die Obduktion dann oft nachweist. Zu überlegen wird aber sein, ob in manchen Fällen nicht etwa doch die Rückenmarksläsion im Sinne der obenerwähnten Ansicht von Kocher, Wagner-Stolper

[1]) Finkelnburg, Beiträge zur Klinik und Anatomie der Schußverletzungen des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1914, pag. 2057.

[2]) Licen, Beiträge zur Histopathologie der Schußverletzungen des Rückenmarks. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. 42, pag. 86, 1917.



u. a. durch eine Verletzung der Wirbelsäule bedingt ist, das Rückenmark etwa durch luxierte oder frakturierte Wirbel, durch Distorsionen der Wirbelsäule, durch Knochensplitter (Licen) u. a. gequetscht, überdehnt wurde usw. Demgegenüber ist zu betonen, daß in der Mehrzahl solcher Fälle die klinische Untersuchung, auch der Röntgenbefund, keinen Anhaltspunkt für diese Annahme liefert; auch eine ganze Reihe von Obduktionsbefunden, wie sie z. B. Aschoff, Paltauf, Borchardt, Böttiger u. a. publiziert haben, spricht dagegen. Auch der anatomische Befund im Rückenmark selbst ist manchmal in gleichem Sinne zu verwerten. Des Fehlens von Blutungen haben wir schon Erwähnung getan. Dazu kommt, daß es neben Fällen mit umschriebenen Verletzungen des Rückenmarks, meist der Aufschlagstelle des Projektils entsprechend, solche gibt, wo die Rückenmarksläsion sich über große Strecken ausdehnt, z. B. in einem Falle von Cassirer (Durchschuß in der Gegend der siebenten Rippe, Erweichung des Rückenmarks vom dritten Dorsalsegment bis in den Konus hinab). Oder neben dem Hauptherd finden sich andere, von der Aufschlagstelle des Projektils weitab liegende, wie dies schon Obersteiner in seinem Falle angegeben hat. Ähnliches haben kürzlich Borchardt, Henneberg, Finkelnburg, Licen, Claude et Lhermitte u. a. beschrieben. Ich weise auch auf das oben anläßlich unseres kurz skizzierten Falles Gesagte hin. Oder die Veränderungen des Rückenmarks finden sich überhaupt nicht entsprechend der Schußhöhe, sondern in einer anderen Partie des Rückenmarks, wie z. B. in einem von Henneberg publizierten Falle, wo anscheinend die Brustwirbelsäule betroffen war, klinisch und anatomisch die Veränderungen aber im unteren Lenden- und Sakralmark lokalisiert waren. Solche Fälle zeigen, daß es nicht Läsionen der Wirbelsäule oder mindestens nicht ausschließlich solche sein können, die die Veränderungen des Rückenmarks auslösen.

Darum hat man von einer Erschütterungswirkung[1]) auf das Rückenmark gesprochen. Bevor wir uns fragen, wie diese zustande kommen soll, wird es notwendig sein, uns kurz mit den anatomisch-histologischen Veränderungen in solchen Fällen zu beschäftigen. In Fällen z. B., die Böttiger, Hansemann, Borchardt, Licen, insbesondere aber Henneberg mitgeteilt haben,

---

[1]) Die Literatur der jüngsten Zeit gebraucht übrigens manchmal Erschütterung und Kontusion des Rückenmarkes promiscue.



ist weitgehender Zerfall und Degenerationsprozesse des nervösen Gewebes angegeben mit Auftreten zahlreicher Abraumzellen und Bildung großer Lücken, während die Glia erhalten oder sogar gewuchert ist. Die Gefäße sind meist erweitert, von Abraumzellen eingescheidet, sonst aber wenig verändert. In Übereinstimmung mit Obersteiner wird allgemein das Fehlen von größeren Blutungen oder Resten solcher betont (Hartmann, Henneberg, Licen u. a.).

Von besonderem Interesse ist, daß wiederholt, z. B. von Henneberg, Böttiger eine besonders intensive Beteiligung der grauen Substanz beschrieben wurde.

Besonders eklatant ist dies in dem folgenden eigenen, kurz zu skizzierenden Falle.

Ein 38jähriger Infanterist wurde am 23./11. 1914 durch ein Infanteriegeschoß verwundet. Der Einschuß liegt einen Querfinger rechts vom Nabel, der Ausschuß ist nicht auffindbar. Pat. fiel sofort zusammen, war an beiden Beinen gelähmt, mußte durch zwei Monate katheterisiert werden. Seitdem Incontinentia urinae, durch längere Zeit auch Incontinentia alvi. Auch später kann Pat. weichen Stuhl nicht zurückhalten. Libido erloschen, keine Erektionen. Er klagt über heftige Schmerzen im rechten Bein; auch im linken Bein bestehen Schmerzen vom Knie nach abwärts. Bei der Untersuchung im April 1915 fand sich über der Lendenwirbelsäule etwas Ödem. Handtellergroßer Dekubitus über dem Kreuzbein. In der rechten Flanke eine kleine Narbe. Die Bauchdecken werden gut innerviert, Bauchreflexe beiderseits positiv. Die unteren Extremitäten vollständig gelähmt, nur in der linken Adduktorengruppe und im linken Quadrizeps eine Spur aktiver Beweglichkeit. Die Lähmung ist eine schlaffe; Atrophie beider Beine, besonders des rechten. Patellar- und Achillessehnenreflexe, die Fußsohlenstreichreflexe fehlen, ebenso das Babinskische Phänomen. Incontinentia urinae. Starke Zystitis. Die Sensibilität im rechten Bein von L 1 nach abwärts, links von L 4 nach abwärts aufgehoben. Penis und Skrotum desgleichen anästhetisch. Der Zustand blieb in der Folge der gleiche. Unter Fiebererscheinungen infolge der Zystitis starb Pat. am 9./7. 1915. Die Obduktionsdiagnose (Prof. Kretz) lautete: Vulnus sclopetarium abdominis tendens ad columnam vertebralem cum laesione transversali medullae spinalis inter vertebram lumbal. I et II. Bronchopneumonia lobi infer. pulm. utriusque. Degeneratio adiposa viscerum praecipue cordis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß der Duralsack nirgends eine Kontinuitätstrennung aufwies. Im Bereiche des Filum terminale ist die Dura stark verdickt, stellenweise infiltriert. Die Wurzeln der Cauda equina sind zum Teil gut erhalten, zum Teil degeneriert. Zwischen die Wurzelbündel sind stellenweise kleine Knochenbälkchen eingesprengt. Das Filum terminale selbst ist schwerst verändert, nur in den Randpartien ist überhaupt etwas Gewebe, zum größten Teil Gliazellen und Gliafasern und Reste, von Nervenfasern erhalten, der Rest ist, wie Marchi-



Präparate zeigen, von Fettkörnchenzellen und Markschollen erfüllt. Höher oben im Sakralmark ist das Rückenmark etwas besser erhalten, speziell die weiße Substanz ist als Ring stehen geblieben, wiewohl infolge des Schwindens der Nervenfasern und Wucherung der Glia stark degeneriert; hingegen ist auch hier die graue Substanz zum großen Teil von großen Lücken ersetzt, die zum Teil von Abraumzellen erfüllt sind. Im erhaltenen Gewebe finden sich reichlich erweiterte Gefäße, die von Abraumzellen umscheidet sind, zum Teil auch Infiltration zeigen. Das Lumen der Gefäße ist erhalten, nur ein kleineres Gefäß an einer hinteren Wurzel zeigt einen frischen Thrombus. Die normale Struktur der grauen Substanz ist nirgends zu sehen; Ganglienzellen fehlen vollständig, dagegen ist die Glia auch hier



Fig. 1.

stark gewuchert. Im oberen Sakralmark (Fig. 1) ist schon bei makroskopischer Betrachtung des Präparates der gut erhaltene Ring der weißen Substanz zu sehen, dagegen ist die graue Substanz, speziell der einen Seite, stark aufgehellt und von großen Lücken durchsetzt. Mikroskopisch findet sich auch hier in der weißen Substanz starke Degeneration, die Glia vermehrt (Fig. 2, w); hie und da eine normale Nervenfaser oder ein verdickter, hyaliner Achsenzylinderrest. In der grauen Substanz finden sich reichliche, zum Teil infiltrierte, erweiterte Gefäße, das Gliagewebe ist stark vermehrt, die Gliazellen vergrößert, zum Teil scharf abgegrenzt, zum Teil protoplasmatisch, die Fasern vermehrt. Gliagewebe und Gefäße lassen zwischen sich große Lücken (Fig. 2, g), die zum Teil von Abraumzellen erfüllt sind. In der besser erhaltenen Hälfte der grauen Substanz sind in der vorderen medialen Gruppe einzelne degenerierte Ganglienzellen erhalten geblieben. Besser konserviert ist die Gegend des Seiten- und Hinterhorns. Blutungen

oder Reste von Blutungen fehlen. Die Pia ist erhalten, leicht verdickt, stellenweise infiltriert.

Vom Lendenmark nach aufwärts ist die makroskopische Struktur des Rückenmarks erhalten, die weiße Substanz zeigt die typischen Zeichen der aufsteigenden Degeneration, speziell in den Hintersträngen, aber nicht ganz symmetrisch. An Weigert-Präparaten des Sakral- und Lendenmarkes hebt sich das ovale Feld als relativ gut erhalten ab. Die graue Substanz des Lendenmarks zeigt noch stellenweise kleine Lückenfelder, ist im Marchi-Präparat von Fettkörnchenzellen übersät, am Weigert-Präparat an Markfasern stark verarmt, die Ganglienzellen an Zahl vermindert, die erhaltenen

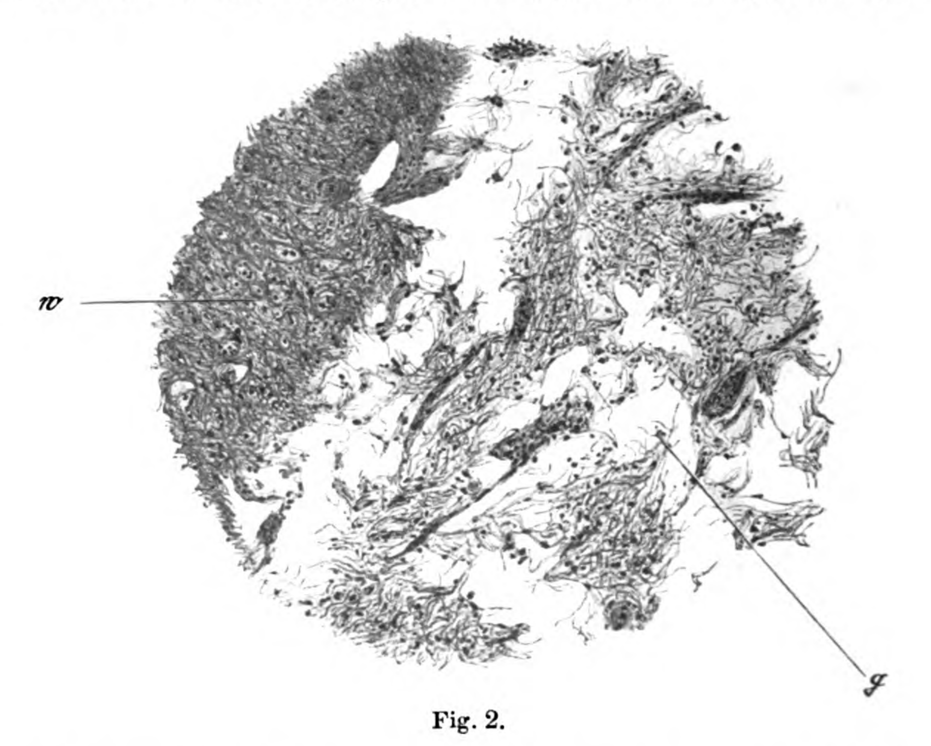


Fig. 2.

zum größten Teil degeneriert; die Gefäße sind noch stark erweitert und von Abraumzellen eingescheidet.

Erst vom obersten Lendenmark nach aufwärts zeigt die graue Substanz ein normales histologisches Verhalten.

Der Kranke erlitt eine Schußverletzung in den Bauch. Die Austrittsstelle des Geschosses blieb unerkannt. Der Wirbelkanal ist nicht eröffnet, das Rückenmark nicht direkt getroffen worden. Nichtsdestoweniger finden wir eine schwere Zerstörung des untersten Rückenmarkabschnittes mit dem histologischen Befunde, wie er in analogen Fällen wiederholt beschrieben wurde. Interessant ist hier die wesentlich ausgedehntere und intensivere Beteiligung der grauen

Substanz, so daß ein Bild entsteht, das an die bekannten, beim Stensonschen Versuche (Kompression der Bauchaorta) zustande kommenden Rückenmarksschädigungen erinnert. Dies könnte darauf hinweisen, daß vielleicht einer Störung der Blutzirkulation eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der schweren degenerativen und nekrotischen Vorgänge im Rückenmark zukommt. Thrombosierungen größerer Gefäße waren zwar nicht zu sehen; das schließt aber Störungen der Zirkulation mehr vasomotorischer Natur nicht aus, auf die auch Henneberg und Licen rekurrieren. Es ist aber auch möglich, daß die graue Substanz traumatischen Schädigungen gegenüber weniger widerstandsfähig ist als die weiße.

Das führt uns schließlich auf die Frage zurück, wie wir uns die Wirkung solcher traumatischer Schädigungen auf das Rückenmark in unseren Fällen bei Schußverletzungen zu denken haben. Da, wo die Wirbelsäule getroffen wird, selbst wenn sie nicht verletzt wurde, wird die Übertragung der Stoßwirkung auf das Rückenmark eine direkte sein, während dort, wo das Projektil den Körper abseits von der Wirbelsäule durchsetzt oder stecken bleibt, die Übertragung eine mehr indirekte sein dürfte, durch die Rippen, das Hüftbein u. a. vermittelt. Man hat nun in Anlehnung an die bekannte Duretsche Theorie der Hirnerschütterung an plötzliche Verschiebungen des Liquors und dadurch ausgelöste Druckwirkung auf das Zentralorgan gedacht, was Obersteiner, Stolper, letzterer mit Rücksicht auf die eigentümliche Lagerung des Rückenmarks, seine vielfache Fixation ablehnen, Schmaus, Licen u. a. dagegen bis zu einem gewissen Grade gelten lassen. Die größte Wichtigkeit haben nach Obersteiner, Schmaus, Henneberg u. a., insbesondere insoweit es sich um degenerativ-nekrotische Vorgänge an den einzelnen Elementen handelt, durch das Trauma selbst bedingte Schädigungen derselben, deren Ausbildung natürlich eine gewisse Zeit erfordert; sind zahlreiche Nervenelemente in umschriebenen Gebieten betroffen, so können auf diese Weise auch strangförmige Degenerationen (Schmaus) oder der Poliomyelitis chronica entsprechende Veränderungen (Erb) zustande kommen. Da aber, wo schwerere Schädigungen des Rückenmarks vorliegen, wo es zur Bildung größerer Lücken oder gar zu mehr minder weitgehenden Zerstörungen des Querschnittes kommt, dürften Lymphorrhagien, auf die Schmaus, Hartmann besonderes Gewicht legen, dann Störungen der Blutzirkulation im oben angeführten Sinne jedenfalls





mitwirken. Auf sie weisen auch die nicht seltenen zapfenförmigen Marknekrosen, schon vermöge ihrer Gestalt, hin.

Überblicken wir das Ausgeführte, so läßt sich sagen, daß durch stumpf einwirkende Gewalten, die das Rückenmark selbst nicht direkt treffen, Schädigungen desselben entstehen können, die teils nur eine funktionelle, wieder reparable Alteration seiner Elemente, teils histologisch nachweisbare, degenerative Vorgänge, unter Umständen aber auch umfangreichere Zerstörungen der Rückenmarkstruktur bedingen. So kommen Krankheitsbilder zustande, die manchmal eine vollständig oder im wesentlichen heilbare spinale Lähmung, in anderen Fällen aber dauernde spinale Ausfallserscheinungen auslösen. Hält man sich von doktrinären Vorstellungen ferne, kann man beim Zustandekommen dieser Schädigungen die Rückenmarkserschütterung als das wesentliche pathogenetische Moment ansehen.

Aus der Wiener neurologischen Station für Kopfverletzungen.
(Professor Dr. Alfred Fuchs.)

Beitrag zur Klinik und Anatomie der Schußverletzungen im Bereiche der engeren Sehsphäre. (Unvollständiges parazentrales Skotom bei intaktem peripheren Sehen.)

Von

Dr. Alfred Fuchs und **Dr. Otto Pötzl**.

I.

Im folgenden soll einiges besprochen werden, das für die feinere Herddiagnostik im Bereiche der Hinterhauptslappen von Wichtigkeit ist und das manche Rückschlüsse auf die Dynamik der engeren Sehsphäre des Großhirns gestattet. Das Material bietet ein Fall aus der gemeinsamen Beobachtung der beiden Verfasser; sein klinisches Bild ergibt einiges zur Psychophysik des Sehaktes; sein Obduktionsbefund zeigt viel von ihrer morphologischen Kodifizierung. Das allgemeine Problem, für das die Bearbeitung des Falles als notwendig bezeichnet werden darf, handelt natürlich von den projektiven Beziehungen zwischen Sehrinde und Netzhaut; innerhalb dieses Problems aber hat der Fall zur Lösung einer etwas andersartigen Aufgabe beizutragen, als sie den Befunden der bekannten Fälle von Wilbrand und Henschen zugehört. Bei diesen entsprechen kleine Rindenherde, die ganz in den Bereich der engeren Kalkarinagegend fallen, kleinen umschriebenen homonymen Skotomen im Gesichtsfeld; diese Skotome erscheinen bei den angewendeten Untersuchungen als absolut; sie zeigten keine Restfunktion von Sehen. Der hier zu behandelnde Fall repräsentiert einen anderen Typus, der den Vorgängen bei Schußverletzung der Sehsphäre sehr gemäß ist; es liegt eine recht ausgedehnte Zerstörung im linken Okzipitallappen vor, sodann ein Durchschuß durch die linke Kleinhirnhälfte;



die Verletzung ist durch Abszesse kompliziert; der Durchbruch des okzipitalen Abszesses hat den traurigen Ausgang des Falles verschuldet.

So hat der klinisch-anatomische Befund zunächst die Tatsache zu interpretieren, daß diese ausgedehnte Destruktion mitsamt allen komplizierenden zerebralen Störungen doch nur ein kleines umschriebenes Skotom gesetzt hat, das in seiner parazentralen Lage durch das völlig intakte periphere Sehen vollkommen den kleinen Skotomen der Fälle von Wilbrand und Henschen gleicht, sich aber in einem wichtigen Punkt von diesen unterscheidet; das Skotom im hier behandelten Fall ist schon bei den gewöhnlichen Untersuchungen nur relativ; im Skotombereich fehlt vor allem das Formensehen, während das quantitative Sehen erhalten ist; eine diffuse, in verschiedenen Abstufungen schwankende, irradierende Helligkeit entspricht der optischen Wahrnehmungsstufe vom Skotombereich aus.

Dieses relative, umgrenzte, parazentrale Skotom ist trotz aller Allgemeinerscheinungen in seinen Eigenschaften bis zum Schluß konstant geblieben. Dieser Umstand allein weist darauf hin, daß der Befund für die Wertung gewisser spezieller Anwendungen der v. Monakowschen Diaschisislehre von Bedeutung ist; er spricht zunächst gegen eine allzu verallgemeinernde Anwendung dieser Lehre auf die Dynamik der engeren Sehsphäre. Aber auch für die Lehre von einer strengen projektiven Beziehung zwischen Retina und Großhirn, auf deren Standpunkt mit Wilbrand und Henschen, Inouye, Lenz, Dimmer u. a. auch die beiden Verfasser stehen, läßt sich dieser Befund nicht einfach mit dem Hinweis abfertigen, daß eben der größere Teil der Abszedierung und der Destruktionen gegen die Konvexität des Hinterhauptslappens hinfällt, in eine Region, die außerhalb des engeren Sehsphärenbereiches liegt. Die nähere Betrachtung wird Verhältnisse ergeben, die für die Theorie der Retinaprojektion beachtet werden müssen. Es soll indessen hier nicht vorgegriffen werden; zunächst wird der Befund des Falles ohne theoretische Erwägungen darzustellen sein.

H. Pl., Versicherungsbeamter, Lt. d. Reserve. Seit 10./11. 1914 in Beobachtung der Klinik von Wagner-Jauregg und der neurologischen Schädelschußstation; starb am 17./1. 1917 auf der Klinik Hochenegg.

Pat. wurde im September 1914 auf dem nördlichen Kriegsschauplatz von einer Schrapnellfüllkugel getroffen. Der Einschuß war links am Hinterhaupt nahe der Mediane, schon sehr basal; es handelte sich um einen Steckschuß.



Das Datum der Verletzung ist nicht zu ermitteln; Pat. war nachher durch mindestens fünf Tage bewußtlos; er soll in einem Spital in Przemysl operiert worden sein; Näheres darüber ist nicht bekannt. Am 7./11. 1914 kam er in Wien an; seit 10./11. ist er auf der Klinik Wagner.

Die Erinnerungen des Pat. selbst ergeben einiges, was für die Vorgänge gleich nach der Verletzung bemerkenswert ist. Pat. gibt an, daß er sich unmittelbar, nachdem er getroffen worden war, mehrere Male ununterbrochen um seine Achse gedreht hat; Kameraden hatten ihm dies Monate später erzählt; sie hatten es selbst gesehen; man hatte geglaubt, er sei verrückt geworden. Pat. selbst habe das Bewußtsein erst wieder erlangt, als er im Bette lag, in einem Jägerhaus. Er wurde aber dann wieder bewußtlos und blieb es durch mehrere Tage.

Bei der ersten Aufnahme in Wien war die Schußwunde noch granulierend; im sonstigen Befund fiel vor allem eine Keratitis neuroparalytica des linken Auges auf. Die Hornhaut war getrübt; die Bindehaut stark entzündet.

Das rechte Auge schien in seinem Sehvermögen nicht wesentlich herabgesetzt zu sein. Bei den Augenbewegungen zeigte sich ein spontaner grobzuckender Nystagmus nach links.

Die Kornealreflexe fehlten beiderseits. Der linke V, VI, VII waren gelähmt; alle diese Lähmungen hatten peripheren Typus; das linke Auge war somit völlig geschlossen.

Rechts halbseitig war eine Andeutung einer klonischen Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten zu finden, dazu Babinski. Der rechte Bauchdeckenreflex fehlte.

Der allein untersuchbare Hintergrund des rechten Auges war normal.

Pat. konnte nur liegen, war matt und etwas benommen.

Auf der Klinik Fuchs wurde die Keratitis und die begleitende Iridozyklitis behandelt; die entzündlichen Erscheinungen besserten sich im Verlauf der nächsten Wochen; es blieb eine ziemlich dichte zentrale Hornhauttrübung bestehen. Das linke Auge blieb damit für immer von allen feineren Untersuchungen ausgeschlossen.

Nach der Rücktransferierung von der Klinik Fuchs hatte Pat. intermittierend Fieber.

Die linke Lidspalte war nun durch Naht verengt; die iritischen Erscheinungen bestanden noch.

Nunmehr war die VII Parese in Rückbildung begriffen; es fiel jetzt mit der zunehmenden Erholung des Pat. eine Ataxie und ein Intentionstremor auf, von denen beide Extremitätenseiten gleichmäßig betroffen waren.

Die Sensibilitätsstörung, deren Abgrenzung anfangs unklare Verhältnisse geboten hatte, war nunmehr auf das Gebiet des l. V. beschränkt.

Die Wunde sezernierte noch reichlich Eiter; unterhalb der Wunde war bald ein walzenförmiges Projektil zu tasten; dieses wurde auf der Klinik Hochenegg entfernt (Heyrovsky 31./12. 1914).

Da sich die Keratitis usw. wieder verschlimmerte, wurde Pat. im Februar 1915 wieder auf die Klinik Fuchs transferiert und kehrte erst am



10./3. 1915 wieder auf die Nervenklinik zurück. Es war ein Kolobom operativ gesetzt und die Lidspalte durch Naht verengert worden. Pat. gab auch an, daß er mit dem linken Auge etwas besser sehe; mit dem rechten Auge sehe er gut; nur klagte er, daß die gesehenen Gegenstände ihm oft verschwinden.

Über Schmerzen klagt er nicht. Die ataktische Gangstörung ist sehr gering geworden. Pat. geht ziemlich viel spazieren.

Die Zeit relativen Wohlbefindens dauert mit geringen Schwankungen bis Ende August 1916. Aus dieser Phase des Krankheitsverlaufes sind noch einige Daten zu besprechen.

Mitte April 1915 wird dem Pat. das vernähte Augenlid wieder geöffnet. Die dichte zentrale Hornhauttrübung blieb.

Ein Nervenbefund von Anfang Mai 1915 stellt nur noch eine geringe Unsicherheit im Gehen und Stehen fest.

Augenmuskellähmungen bestehen nicht mehr. In der Ruhe findet sich leichtes Augenzittern mit einer Tendenz zum Abweichen nach oben (vertikaler Nystagmus). Beim Seitwärtsblicken nach rechts wie nach links besteht horizontaler Nystagmus, der ziemlich grobschlägig ist; beim Blicken nach oben kommt ein kleinerschlägiger vertikaler Nystagmus.

Die VII Lähmung ist ausgeheilt, mit leichter Kontraktur im zweiten und dritten Ast.

Im Bereiche des linken V finden sich nur mehr auf der linken Stirnhälfte und in den seitlichen Partien des linken Nasenrückens Zonen mit gestörter Hautempfindung.

Der motorische V ist rechts wie links fast gleich; der Unterkieferreflex ist auslösbar.

Die motorische Kraft der rechten oberen Extremität ist Dynamometer 80 gegen 100 links. Von sonstigen Halbseitendifferenzen besteht nur mehr eine geringe Ataxie der linken Hand beim Finger-Nasenversuch und eine Spur von Intentionszittern der linken Hand.

Die Zeit von Mai bis Anfang September 1915 verbringt Pat. in Meran, dann in verschiedenen Reservespitälern. Am 3./9. 1915 neuerlich auf der Klinik Wagner aufgenommen, zeigt er im ganzen den gleichen Befund. Nur ist der Nystagmus zurzeit verschwunden.

Das Gehör ist links etwas herabgesetzt.

Leichter Intentionstremor und Spuren von Ataxie bestehen beiderseits, links mehr als rechts.

Der rechte Bauchdeckenreflex fehlt auch jetzt; der rechte Patellarreflex ist etwas lebhafter als der linke.

Der Gang ist noch etwas breitspurig und unsicher, namentlich beim Umdrehen; es besteht ganz leichter Rhomberg.

Pat. hat keine Kopfschmerzen mehr.

Von Mitte September 1915 bis 10./8. 1916 ist Pat. auf der Klinik Hochenegg. Am 26./10. 1915 sind dort Knochensplitter und Geschoßsplitter aus dem linken Hinterhauptslappen entfernt worden (Heyrovsky).

Die Operation wurde in Lokalanästhesie gemacht. Der Zugang



wurde etwas erweitert; dann wurden in vorsichtigem Tasten mit Pinzette und mit dem scharfen Löffel fünf Knochen- und Geschoßsplitter entfernt. Situationsnaht, Drainage mit Jodoform, feuchter Verband.

In den nächsten Wochen nach der Operation bessert sich die früher vorhandene konzentrische Einschränkung des rechten Gesichtsfeldes bedeutend. Es ist jedoch hervorzuheben, daß auch schon vorher zwischen dem parazentralen Skotom und den rechten Gesichtsfeldgrenzen eine Zone war, von der aus prompt gesehen wurde.

Bis 1./4. 1916 ist die Gesichtsfeldeinschränkung bis auf einen ganz geringfügigen Rest behoben (siehe das spätere Schema). Gesichtsfeld und Sehschärfe sind von nun an konstant, wie der spätere zusammenfassende Befund sie angibt.

Die Sekretion aus der Wunde auf dem Hinterhaupt sistiert ab und zu durch mehrere Tage; dann stellt sie sich aber immer wieder ein; sie bleibt auch dann mäßig.

Anfangs August 1916, als Pat. auf die Klinik Wagner zurücktransferiert wird, ist der Befund unverändert; es bestehen noch leichte Gleichgewichtsstörungen.

Die Röntgenbefunde sind später zusammengestellt; nach dieser Operation finden sich im Hinterhauptslappen keine Splitter mehr; dagegen bleibt der große Projektilrest, median an den rückwärtigen Teil der Sattellehne in eine Bucht eingebettet, sichtbar.

Der Befund vom 11./8. 1916 ergibt, daß Pat. seither an Körpergewicht sehr zugenommen hat; es besteht sogar Fettleibigkeit.

Der Gang ist jetzt fast ohne Störung.

Der optische Befund (siehe später) ist konstant; das Kolobom nach oben hat die Sehtüchtigkeit des linken Auges nicht wesentlich zu bessern vermocht. Die linke Pupille reagiert träge auf Licht, die rechte prompt.

Es besteht wieder starker Nystagmus im früher beschriebenen Sinne.

Der Skleralreflex fehlt links vollkommen, ist aber auch rechts nur spurweise auslösbar. Auch die Hypästhesie und Hypalgesie im l. V. ist verbreiteter; ebenso ist die Innervation der Kaumuskeln links schwächer als rechts.

Alles übrige ist im gleichen; nur findet sich rechts ein schwacher Bauchdeckenreflex; rechts läßt sich Fußklonus auslösen.

Der obere Mundwinkel ist noch von Borken bedeckt.

Am 12./8. 1916 wird eine Untersuchung des Nv. VIII durchgeführt, auf die Pat. mit heftigem Schwindelgefühl, Brechreiz und Taumeln reagiert. Seither beginnt die Phase, in der sein Befinden sich wieder wesentlich verschlimmert. Er bekommt nun häufig Schwindelanfälle, die immer stärker auftreten.

Ein besonders heftiger Anfall dieser Art befällt ihn am 30./8. 1916, während er auf einem Strecksessel im Garten liegt. Es wird ihm dunkel vor den Augen; er hat das Gefühl, als ob er den Halt verlieren würde. Dabei kommt Schweiß und er wird blaß.

Brom bessert die Anfälle nicht. Mitte September 1916 stellt sich auch neuerdings Wundschmerz ein und die Wunde sezerniert wieder. Da er über



schlechteres Sehen klagt, wird ein neuer Augenbefund gemacht, der eine iritische Reizung des linken Auges bei völlig unveränderten zentralen Verhältnissen ergibt. Die Iritis geht im Verlauf der nächsten Woche zurück; der Augenhintergrund bleibt normal.

Schwindelanfälle, Übelbefinden, zerebellares Taumeln werden aber im Verlauf der nächsten Monate immer stärker. Von Anfang November 1916 an stellen sich nächtliche Delirien ein.

Am 4./11. 1916 erwacht er in der Nacht; er will durchaus den Gashahn abdrehen, da das Gas ausströme; der diensthabende Arzt beruhigt ihn und bringt ihn wieder zu Bett. Am 9./11. steht er in der Nacht auf, kriecht auf den Knien bis zum Ofen hin; als Licht gemacht wird, besinnt er sich, geht zu Fuß ins Bett zurück und schläft wieder ein.

Am 10./11. berichtet er morgens, daß er auf der Wand herumgekrochen sei und sich auf das Kopfende des Bettes gesetzt habe; er könne nicht sagen, warum.

Subfebrile Temperaturen stellen sich erst im Dezember 1916 ein; vorübergehend (14./12.) steigt die Temperatur abends über 38°.

Schon vorher, seit 16./11., beginnt aber eine Zeit, in der er seine nächtlichen Delirien nach dem Erwachen nicht mehr korrigiert. Man veranstalte gegen ihn ein Teufelszeug; alle, auch die Pflegerin, seien gegen ihn im Komplott.

Pat. wird auf die psychiatrische Abteilung verlegt. Der Nervenbefund ist im wesentlichen unverändert. Der Schädel ist nirgends klopfempfindlich, im Nacken frei beweglich. Auch eine Lumbalpunktion ergibt einen negativen Befund.

Die delirante Phase läuft bis 18./11. ab; anfangs korrigiert Pat. seine deliranten Ideen nicht. Er bleibt aber weiterhin von Delirien frei. Nur setzt von Mitte Dezember an intermittierendes Fieber ein; das Befinden ist wechselnd; bis 17./12. scheint er wesentlich erholt; dann kommen ein paar Tage mit heftigen Kopfschmerzen, etwas Nackensteifigkeit und starken Nackenschmerzen; zugleich besteht aber eine Influenza.

Er reagiert psychisch mit schwerer Depression und mit Verzweiflungsausbrüchen auf diesen Zustand; der Schlaf ist sehr gestört.

Mit dem Ablauf der Influenza bessert sich auch das Ganze wieder rasch; nur fällt auf, daß der Schmerz stark nach links unten gegen den Nacken hin ausstrahlt.

Alle Ausfallserscheinungen des Nervenbefundes sind stationär. Pat. wird am 18./12. 1916 zur neuerlichen Operation auf die Klinik Hochenegg transferiert. Mit Rücksicht auf das Stationäre des ganzen zerebralen Befundes wird die Möglichkeit einer Entfernung des Projektilstücks an der hinteren Wand der Sattellehne besonders in Erwägung gezogen. Doch wird wegen der kaum überwindbaren Schwierigkeiten des Eingriffs von einem operativen Versuch in dieser Richtung überhaupt Abstand genommen (Heyrovsky), wie der spätere Obduktionsbefund zeigt, mit vollem Recht.

Auf der Klinik Hochenegg weiter beobachtet, hat Pat. wieder andauernd normale Temperatur. Er klagt über Verschlechterung seines Sehens



auf dem rechten Auge; die objektive Untersuchung stellt aber die Konstanz des früheren Befundes fest; seine Klagen reduzieren sich bei näherer Untersuchung auf ein „Dunkler, schattenhafter Sehen". Flimmererscheinungen fehlen; der Augenhintergrund ist normal.

Aus der kleinen Fistel am Hinterhaupt, die nach der Operation am 26./5. 1915 zurückgeblieben war, entleert sich täglich eine minimale Menge serösen Sekrets. Nach Aussage des Otologen (Ruttin) ist es möglich, daß eine Narbe oder ein schleichender Prozeß in der linken Kleinhirnhälfte die Beschwerden verursacht.

Mit Rücksicht auf die letztere Möglichkeit wird in Lokalanästhesie die Narbe exzidiert, die die Fistel auf dem Hinterhaupt umgibt. Liquor cerebrospinalis fließt, anscheinend unter erhöhtem Druck, in die Wunde, pulsierend. In die Fistelöffnung wird ein dünner Gummidrain eingeführt (5./1. 1917).

Am 6./1. 1917 steigt die Temperatur bis 38·6°; sonst hat Pat. keine Beschwerden; keine meningitischen Symptome.

Bis 11./1. ist die Temperatur noch immer subfebril; sonst ist der Befund unverändert.

Am 14./1. steigt nach einem Schüttelfrost die Temperatur bis 39·1°. Pat. erbricht; er hat starken Schwindel, Schmerzen im Nacken und im Rücken. Der Nacken ist nicht starr. Die Wunde ist unverändert; durch das Drainrohr entleert sich nur ganz wenig Sekret.

Bis 16./1. halten Erbrechen, Übelkeit und Schmerzen an. Die Lumbalpunktion ergibt normalen Druck; der Liquor ist ganz leicht getrübt; im Sediment finden sich Erythrozyten, polymorphkernige Leukozyten in Haufen; Mikroorganismen sind mikroskopisch nicht nachzuweisen.

Am Nachmittag wird Pat. mehr und mehr benommen und delirant. In der Nacht auf den 17./1. 1917 vertieft sich die Benommenheit. Schon 9 Uhr morgens tritt plötzlich der Exitus ein.

Der Obduktionsbefund (Kolisko) ergibt:

Körper kräftig gebaut, groß, ziemlich gut genährt. Die Schilddrüse ist in beiden Lappen durch eingelagerte, scharf abgegrenzte Knoten vergrößert. An den Organen der Brust und Bauchhöhle ist nichts Besonderes.

Am Hinterkopf ist in der Mittellinie eine 7 *cm* lange Narbe, in deren oberem Winkel sich eine Fistel befindet, aus der ein Drainrohr herausragt. Der Schädel geräumig, mitteldick, zeigt entsprechend der Fistel ein kreisrundes Loch von 10 bis 15 *mm* Durchmesser, welches von weißer Schwiele ausgefüllt ist und abgerundete Ränder hat. Durch die ausfüllende Schwiele führt ein Gang in die Schädelhöhle und hier ist auch das Drainrohr durchgeführt.

An dem horizontal dem Sägeschnitt entsprechenden Hirndurchschnitt zeigt sich im linken Hinterhauptslappen ein bis an das Hinterhorn reichender und mit diesem kommunizierender Abszeß von Kleinhühnereigröße. Im rechten Hinterhorn und in den Unterhörnern ist Eiter.

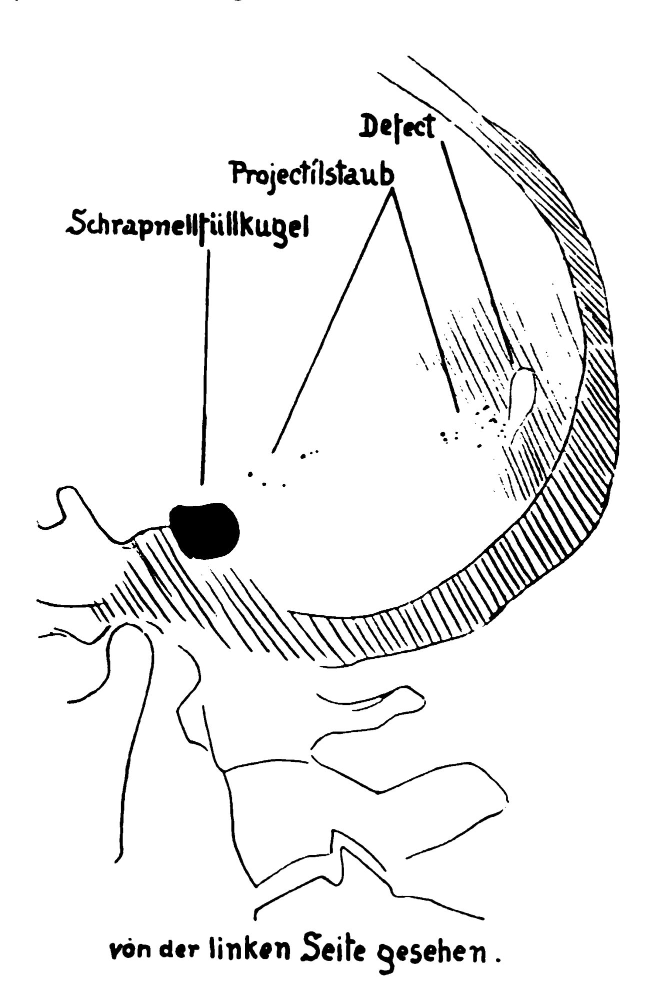
Die inneren Häute an der Basis im Bereiche der Zisternen und insbesondere im Kleinhirnbereich sind von dünnem gelben Eiter infiltriert.



In der linken Ponshälfte im Bereich der Trigeminuswurzel liegt hinter der Felsenbeinspitze ein Stück einer Schrapnellkugel.

Zu dem im vorigen skizzierten allgemeinen Krankheitsverlauf gehören folgende Befunde, die zusammengefaßt wiedergegeben werden.

Der **Röntgenbefund** ist im wesentlichen stationär geblieben, abgesehen von jenen Veränderungen, die aus der Geschichte der ersten Operation



(siehe oben, 31./12. 1914) von selbst hervorgehen. Zur Darstellung eignet sich am besten die vorstehende Profilskizze; zur Zusammenfassung der letzte Röntgenbefund, von dem auch diese Skizze herstammt.

(Zentralinstitut Prof. Holzknecht, Dr. Lilienfeld, 15./12. 1916.)

Schußfraktur des linken Hinterhauptbeins.

Erhöhung des intrakraniellen Drucks.

Etwas Knochenstaub unterhalb der Schußverletzung im linken Hinterhauptslappen. Einige Projektilsplitter, mohnkorngroß, im linken Hinterhauptslappen.



Eine stark deformierte Schrapnellfüllkugel, deren Lage im folgenden näher beschrieben wird.

Der Defekt der Schädelkapsel ist vollständig, er hat etwa die Breite eines Zwanzighellerstücks und liegt unter der Weichteilnarbe.

Aus wolkigen, kalkdichten Gebilden im Bereich des Defekts und aus der glatten Kontur des Defekts in frontaler Aufnahmsrichtung ist Kallusbildung ableitbar.

Die temporalen Impressiones digit. sind erweitert, die Pacchionischen Gruben vertieft; die Merkelsche Vene ist besonders links erweitert. Die Sella zeigt normale Verhältnisse.

Mehrere, kaum mohnkorngroße Projektilsplitter und etwas Projektilstaub liegen im linken Okzipitallappen auf den Raum zwischen der Einschußstelle und der hinteren Pyramidenfläche strichförmig verteilt. Die Hauptmenge findet sich in dem hinteren Anteil des Hinterhauptslappens; nach vorne vermindert sich die Anzahl.

Eine sehr stark deformierte Schrapnellfüllkugel liegt knapp hinter dem Felsenbein etwas oberhalb und vor dem Foramen jugulare. (Folgt die Koordinatenbestimmung.)

Mutmaßlicher Geschoßweg: Das Projektil ist ins Okziput eingedrungen, hat im Hinterhaupt ein Loch geschlagen und ist dabei zersplittert. Einige Splitter sind mittlerweile operativ entfernt worden. Die Hauptmasse der Schrapnellfüllkugel ist in das Gehirn eingedrungen; sie durchmaß von hinten nach vorne eine Strecke, welche der Entfernung von der Hinterhauptschuppe zur hinteren (linken) Pyramidenfläche ungefähr entspricht. Auf dem Wege dahin hinterließ die Kugel den weiter oben beschriebenen Haufen winzigster Projektilsplitter, welcher kometenschwanzartig angeordnet ist. Die Kugel selbst landete an der oben beschriebenen Stelle.

Der spätere Obduktionsbefund bestätigt diese Auffassung vollkommen, wie aus dem Vergleich der Röntgenskizze mit den hier abgebildeten Hirnschnitten ersehen werden kann.

Ein Ohrenbefund vom 20./1. 1915 (Klinik Urbantschitsch, Beck) ergibt beiderseits kalorische Übererregbarkeit ohne deutliche Halbseitenerscheinung. Die Vestibularprüfung konnte schon damals nicht ganz zu Ende geführt werden. Im Cochlearapparat fanden sich beiderseits normale Verhältnisse.

Der zweite Befund vom 12. August 1916 (Ruttin) ergab wieder normalen Cochlearapparat, sowie starke vestibulare Erregbarkeit beider Seiten. „Der otologische Befund spricht für Kleinhirnaffektion, kann aber durch die Narbe allein schon erklärt werden."

Spontanes Vorbeizeigen fand sich auch bei seinen akuten Verschlimmerungen nicht. Der Fall konnte aus den bereits erwähnten Gründen niemals ausreichend untersucht werden, so daß er für die Besprechung subtilerer zerebellar-diagnostischer Verhältnisse sich nicht eignet.

Den verschiedenen Augenbefunden der beiden Augenkliniken (Purtscher, Ruttin) ist zu entnehmen, daß Pat. auf dem rechten Auge



mit einer Korrektur seiner geringen Myopie (— 2·5 D) $^6/_6$ Sehschärfe hat; die Sehschärfe des linken Auges ist durch die Hornhauttrübung dauernd auf $^6/_{60}$ herabgesetzt. Die äußeren Gesichtsfeldgrenzen werden als normal angegeben; für das relative Skotom liegt eine Skizze vor, die mit der hier reproduzierten von den Verf. gemachten Aufnahme im wesentlichen übereinstimmt.

Der Augenhintergrund ist normal; nur ist rechts die temporale Pupillenhälfte innerhalb der physiologischen Grenzen etwas blaß.

Die feineren optischen Verhältnisse, wie sie sich in der Eigenanamnese des Pat. und im Befund darstellen, müssen für sich allein zusammengefaßt werden.

Vollkommen blind sei Pat. auch in der ersten Zeit nach der Verletzung nicht gewesen; doch habe er „schwach gesehen". Alles, vor allem die Beleuchtung sei ihm schattenhaft und dunkel erschienen. Über Doppelbilder berichtet er nichts; sehr früh schon habe er „den dunklen Fleck" (das Skotom) bemerkt; er sei auch darauf gekommen, daß der dunkle Fleck in beiden Augen sei. Pat. ist seiner präzisen Anamnese nach seit jeher Farbenblinder vom deuteranopen Typus.

Über agnostische Störungen ergibt die Exploration und Prüfung nur Negatives; eine Metamorphopsie, Doppelbilder usw. konnten nie bemerkt werden; allerdings ist zu beachten, daß Pat. seines allgemeinen Zustandes wegen zu Untersuchungen im Dunkelzimmer dauernd unfähig geblieben ist.

Den Ausdruck „dunkler Fleck" hat er selbst für sein Skotom gefunden. Man bringt ihn zu einer näheren Interpretation und er stellt den Ausdruck richtig: er selbst habe nie das Gefühl, daß der Fleck da ist oder daß er dunkel erscheine; nur verschwinden ihm die Gegenstände bei der Untersuchung in diesem Bereich. Dieses Verschwinden sei aber kein völliges. Er sehe, „daß etwas da ist", „vielleicht eine Bewegung; nicht aber Helligkeit und Farben."

Auch die Farben verschwinden ihm in diesem Bereich (vgl. oben!).

Dies deckt sich mit dem objektiven Befund, da er schon bei gewöhnlicher Untersuchung im Tageslicht Bewegung und Flimmern im Skotombereich langsam, verspätet und inkonstant wahrnimmt.

Was er dagegen über das Fehlen von Helligkeitswahrnehmung vom Skotombereich aus sagt, steht mit der Untersuchung direkt in Widerspruch und wird von ihm bald richtiggestellt: es habe sich nur auf Gegenstände bezogen, die nicht sehr hell sind. Das wirkliche Verhalten im Skotombereich ist folgendes:

Helle und farbige Flächen von größerer, weit über das Areal des Skotoms reichender Ausdehnung erscheinen im Bereich des Skotoms genau wie beim physiologischen blinden Fleck in vollkommener Ausgleichung an den übrigen Sehraum als ein lücken-



loses Kontinuum ohne jede Modifikation; kleine geometrische Formen usw., die man in einem solchen Falle streng innerhalb des Skotomareals aufdeckt, werden vollkommen übersehen. Nur sehr helle Vollfiguren werden nicht übersehen; sie erscheinen als „eine größere Helligkeit", „ein Schein", „etwas Dämmeriges", sind aber ohne jegliche Kontur, vollkommen verschwimmend. Analog beschreibt er seine Wahrnehmungen, wenn man mit weißen geometrischen Vollfiguren in den Bereich des Skotoms hinein perimetriert. Diese „verlieren ihre Umrisse"; sie werden zu etwas, das er konstant „einen hellen Schein" nennt. *Perimetriert man in der gleichen Weise mit Licht, so verliert die Lichtquelle nicht nur ihre Grenzen, sondern auch viel von ihrer Intensität, wenn sie in den Bereich des Skotoms kommt.* „Es wird nur ein unbestimmter heller Schein." *Jenseits der Skotomgrenze, im peripheren Sehen, kommt* für ihn, wie er mit aller Schärfe angibt, das Licht *„in schärferen Konturen"* und *„viel heller", „in der gewöhnlichen Helligkeit" wieder.*

Perimetriert man mit der Hand in den Skotombereich hinein, so wird sie im Skotom voll exkludiert; sie „verschwindet". Überhaupt „verschwindet" jedes Objekt, wenn es zum Teil auf dem Skotomrand, zum Teil innerhalb des Skotoms zu liegen kommt, genau wie bei den gewöhnlichen absoluten Skotomen dieser Art; er gibt in der allgemein bekannten Weise an, nur die Randteile der Figur zu sehen; er akzeptiert auch das Gleichnis vom Untergang des Mondes.

Exponiert man in der angedeuteten Weise kleine Farbenflächen streng innerhalb des Skotoms, so wird, allerdings erst nach einigem Üben und Bahnen, die Farbenfläche je nach ihrer Helligkeitsabstufung als „Schein", „Grau", „mehr dunkel" bezeichnet. Ganz mit denselben Ausdrücken reagiert Pat. auf die gewöhnlichen Helligkeitsabstufungen, von denen er aber nur zur Unterscheidung der allergröbsten Stufen zu bringen ist [1]).

Große Farbenflächen werden, wie schon bemerkt worden ist, im Sinne seiner Deuteranopie illusionierend ergänzt.

Pat. kann für gewöhnlich nicht lesen, da es ihn zu sehr anstrengt; er läßt sich vorlesen. An guten Tagen kann man mit ihm

[1]) Die in entsprechenden Dimensionen verwendete Stufenfolge findet sich in *Ebbinghaus*, Grundzüge der Psychologie 1911, Bd. 1, Taf. F.

kurzdauernde Leseversuche machen; die Größe der Buchstaben macht innerhalb der Grenzen von J.— F. Nr. 11 bis Nr. 14 nichts aus; kleinere Buchstaben werden verschwimmend gesehen; bei größeren Buchstaben stört wieder das Verschwinden im Skotombereich.

Bei diesen Leseproben ergibt sich eine der Wilbrandschen makulär-hemianopischen Lesestörung sehr ähnliche Schwierigkeit; die Buchstaben verschwimmen selbstverständlich im Skotombereich; sie kommen auch bei den Blickbewegungen des Lesens durcheinander, decken sich zum Teil, werden erraten oder falsch ergänzt. Es ist häufig, daß Pat. die ersten zwei Drittel einer Zeile tadellos liest; dann erst setzt die Störung ein; beim Weiterlesen kommt er häufig in dieselbe Zeile zurück.

Für die erhaltene breite Zone peripheren Sehens, die rechts vom Skotombezirk liegt, hat er eine sehr gute Selbstwahrnehmung, er gibt das Wiedererscheinen der Gestaltkonturen, auch komplizierterer, sehr prompt und präzis an; nur bei den Buchstaben bleibt es auch in diesem peripheren Sehen bei dem völligen Verschwimmen. Exponiert man primitiv tachistoskopisch verschiedene Gestaltungen in diesem indirekten Sehen der rechten Gesichtsfeldhälfte allein und im unwissentlichen Verfahren, so macht er keine andersgearteten Fehler des Formensinns, als gesunde Vp.; er verlagert, hat Teilagnosien, Scheinbewegungen usw.; nur bei der Exposition von Buchstaben scheint er bedeutend Schlechteres im Formensehen zu leisten, als die gesunden Vp. beim analogen Versuch; doch läßt sich das nicht genau verfolgen, da er viel zu ermüdbar ist, als daß sein Verhalten im indirekten Sehen an Versuchsserien studiert werden könnte.

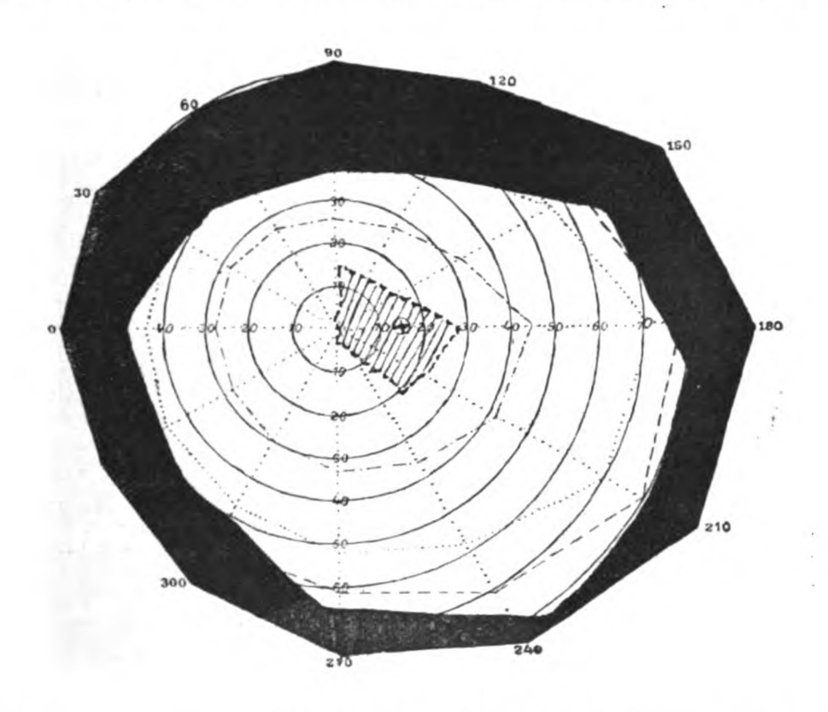
Zu perimetrieren ist Pat. sehr leicht; die Aufnahme, die natürlich nur für das rechte Auge möglich ist, ergibt ein konstant begrenztes Skotom, wie es das Schema auf Seite 127 zeigt. Perimetriert man mit größeren Marken (Barytweiß, von 2×2 *cm*² an), so ist die Grenze, die hier gezeichnet wird, konstant identisch mit dem Grenzbereich, in dem ihm ein Teil der Marke („eine Ecke") zu verschwinden beginnt. Perimetriert man mit kleineren Marken, so gibt annähernd die gleiche Figur den Grenzbereich an, in dem ihm die Marke verschwindet, während es inkonstant ist, ob er irgend einen gestaltlosen Schein oder nichts mehr wahrnimmt; dressierte man ihn darauf, allein auf das Verschwinden der Konturen



zu achten, so erzielte man perimetrisch mit jeder, auch der kleinsten wahrnehmbaren Marke konstante, dem dargestellten Schema entsprechend konforme Resultate.

Wie schon bemerkt, war eine Dunkelzimmer-Untersuchung in der Zeit, in der diese Befunde aufgenommen wurden, nur ganz grob möglich, soweit sie sich eben im Krankenzimmer durchführen ließ.

Die Sehschwäche des linken Auges störte ihn subjektiv im höchsten Grade. Zum perimetrischen Befund ist nur noch zu bemerken, daß die Einschränkung der äußeren Gesichtsfeldgrenzen



eine ganz geringfügige ist. Es ist zu beachten, daß nur das rechte Auge untersuchbar war, daß also der blinde Fleck im Skotomareal aufgegangen ist. Dies bedingt in anderen analogen Fällen eine größere Gesamtausdehnung des Skotoms; eine solche ist hier überdies schon deshalb für das rechte Auge zu erwarten, weil dieses der Defektrichtung im Gesichtsfeld gleichnamig ist. Das virtuelle Skotom des linken Auges ist deshalb als weniger ausgedehnt zu denken. Die Verschmälerung des Defekts gegen den Fixierpunkt zu ist bei genauer Betrachtung vom Schema abzulesen (vgl. die Meridiane 90° und 240°). Sie ist konstant und sichergestellt, wenn auch nicht so hochgradig und auf den ersten Blick ausgesprochen,



wie bei vielen kleinen parazentralen Skotomen vom Wilbrand-Henschen-Typus.

Die Schwindelgefühle des Pat. haben zerebellaren, nicht optischen Charakter; sie steigern sich bei Augenschluß; unabhängig von ihnen besteht das Gefühl, „als ob Kopf und Rumpf lose seien, nicht konsolidiert.“ Neben den lokalen okzipitalen Kopfschmerzen finden sich aber doch die charakteristischen Angaben, die auf den Kopfschmerz bei zerebraler Sehschwäche hindeuten: der Kopfdruck breitet sich nach vorne in die Schläfengegend „und namentlich in die Augenwinkel aus“.

Mehr Einzelheiten konnten bei Pat. nicht erhoben werden, da er immer sehr indisponiert und nur mit großer Schonung und Vorsicht zu untersuchen war. Dieser Befund blieb aber auch mit Sicherheit vollkommen konstant während des ganzen Krankheitsverlaufes, auch während der deliranten Phasen und der Fiebersteigerung, während des Anschwellens der übrigen zerebralen Beschwerden; selbst in der Benommenheit, die den zuletzt erfolgten Durchbruch des Abszesses klinisch bezeichnete, konnte die symmetrisch gleichmäßige Auslösbarkeit des Lidschlußreflexes neben einigen anderen Reaktionen die bis zum Ende gewahrte Intaktheit des rechten peripheren Sehens nachweisen.

Seine Delirien hatten jenen paranoiden Charakter, wie er bei frischen, kongestiv wirkenden Herderkrankungen im Bereich der hinteren Mantelfläche des Großhirns häufig und bis zu einem gewissen Grade typisch ist. Davon abgesehen fällt auf, daß optische Halluzinationen in diesen Delirien keine oder nur eine sehr geringe Rolle spielen; ob er Rauch oder Nebel gesehen hatte, als er in der Nacht zu bemerken glaubte, daß Gas ausströme, war nicht zu ermitteln gewesen; sonst findet sich kein Anhaltspunkt für optische Halluzinationen bei ihm. Dies ist in diesem Zusammenhang vielleicht zu beachten; es gleicht einigermaßen dem sonstigen Verhalten seiner okzipitalen Herderscheinungen mit ihrer so außerordentlich geringen Tendenz zur Verallgemeinerung oder Ausbreitung im Sinne einer Diaschisis. Dagegen scheinen (vgl. die gesperrt gedruckten Stellen!) Verlagerungen seiner Körperlage im Raume in die Delirien hineinzuspielen; sie sind doppeldeutig, optisch wie zerebellar erklärbar; sie stammen wohl aus beiden Quellen.

Es gelang auch nie, durch flüchtig gegebene optische Reize sein Skotom in dem Sinn positiv zu machen, daß es als dunkler



oder grauer Fleck zur Selbstwahrnehmung gelangte[1]). Solche Reize wirkten als diffuse Helligkeitswahrnehmungen im Sinne der früher beschriebenen Reaktionen; eine ausgelöste antagonistische, auf das Sehen vom Skotomareal beschränkte Dunkelwahrnehmung wurde auch bei solchen Gelegenheiten vom Pat. niemals spontan vermerkt, auf Befragen ausdrücklich in Abrede gestellt.

Dieser konstante optische Befund ist nun mangels jedes positiven Anhaltspunktes für eine Affektion der optischen Systeme außerhalb des Großhirns und bei der festgestellten dauernden Intaktheit des Sinnesorganes mit dem anatomischen Befund der abszedierenden Hirnverletzung in Einklang zu bringen. Dieser Befund liegt vorläufig nur in seinem makroskopisch feststellbaren Anteil vor. Daß dieser allein zur Grundlage der später folgenden Betrachtungen gemacht worden ist, rechtfertigt sich nicht nur dadurch, daß gegenwärtig nicht bestimmt ist, wann die mikroskopische Untersuchung in Angriff genommen werden kann; der makroskopische Befund allein stellt Einzelheiten fest, die die aufgeworfenen Fragen teils unmittelbar beantworten lassen, teils aber die weitere Fragestellung einengen und die Art der mikroskopischen Untersuchung festlegen.

Das Gehirn wurde von Kolisko persönlich obduziert; die überaus anschauliche Art, in der die beigegebenen Photogramme den ganzen Bereich der Verletzung und der Abszesse darstellen, ist der Schnittführung zu verdanken, mit der Kolisko das Gehirn obduziert hat. Die Besprechung des Befundes kann mit der Erklärung der hier gegebenen Photogramme vereinigt werden.

Photogramm 1 (Seite 130) zeigt den Horizontalschnitt, der durch das frische Gehirn geführt worden ist. Die Schnittfläche hat sich bei der Formolhärtung geworfen. Das Gehirn liegt auf der Konvexität, es ist noch von der Dura umhüllt.

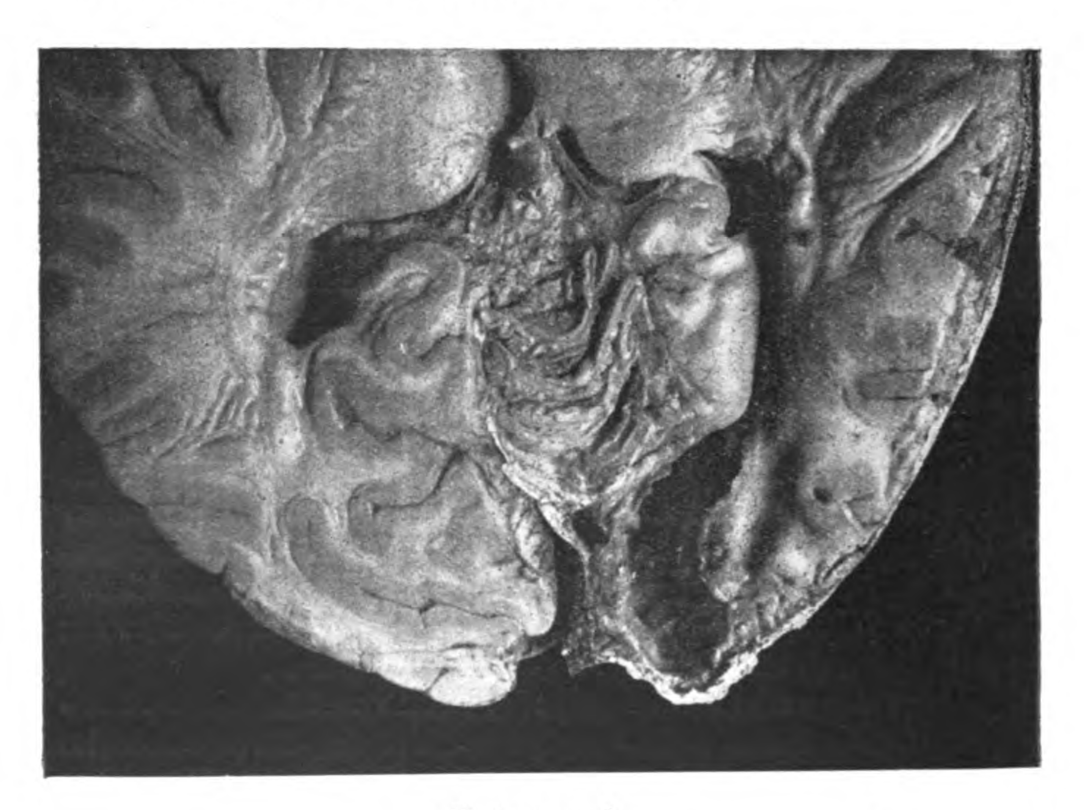
Der streng einseitige, auf die linke Großhirnhälfte und auf das Kleinhirn beschränkte Charakter der Läsion ist zu erkennen. Der Hinterhauptspol und die okzipitaler gelegene Hälfte der Mediane des Hinterhauptslappens sind von einem derben schwartigen Narbengewebe umscheidet, das an Pol und Mediane mit den aufs äußerste verdünnten Resten der Hirnrinde verwachsen ist. Besonders mächtig wird das Narbengewebe zwischen Mediane des linken Hinterhauptslappens und Kleinhirn, wo es derbe, feste Verwachsungen bildet.

[1]) Was in einer Reihe von Fällen gelingt.



Der Gegend des Einschusses entspricht der Hinterhauptspol an einer schon weit basalwärts gelegenen Stelle.

Unmittelbar unter der aufs äußerste verdünnten Hirnrinde liegt die derbe, ziemlich dicke Abszeßmembran; der Abszeß dehnt sich in einer ellipsoidischen Wölbung gegen die Konvexität hin aus; die höchste Kuppe dieser Wölbung entspricht am Relief der Hirnwindungen der ersten Okzipitalwindung.



Photogramm 1.

Die Hauptausdehnung des Abszesses fällt also in den okzipitaleren Anteil des Kuneus. Frontalwärts wird die Höhle viel seichter, da sowohl von der Mediane wie von der Lateralfläche her immer breiter werdende Wälle von erhaltenen Markmassen gegen den Hohlraum des Abszesses hin vorspringen. Die derbe Abszeßmembran, die die Höhle überall auskleidet, ist hier in Falten geworfen; so wird der Grund der nierenförmigen Konfiguration, als die sich die Abszeßhöhle hier darstellt, frontalwärts seichter; er ist einer Lehmgrube vergleichbar, deren tiefste Stelle nahe dem

Pol zu suchen ist, von der äußeren Oberfläche der Kuneuskonvexität nur durch eine zirka 5 *mm* dünne Scheidewand getrennt; ihre seichteste Stelle findet sich am frontalen Ende der nierenförmigen Figur; sie bezeichnet zugleich den Raum, in dem nach langen Vorbereitungen der Durchbruch in den Ventrikel endlich erfolgt ist; bindegewebige Verklebungen und Membranstreifen finden sich am frischen Objekt hier gegen das Ventrikelependym verlaufend als Vorboten des Durchbruchs.

Der Vergleich mit der intakten rechten Hemisphäre läßt ungefähr erkennen, daß die gesetzte Zerstörung auf der Höhe der Fissura parieto-occipitalis abzuschneiden scheint.

Zu beachten ist, daß der Horizontalschnitt ziemlich weit basal, unterhalb des Balkenspleniums geführt worden ist.

Photogramm 2a und 2b entspricht dem später geführten glatt gebliebenen Schnitt, dorsalwärts vom Schnitt 1 in horizontaler Richtung geführt. Hier ist leicht zu sehen, wie der dorsal gelegene Abszeßgrund frontalwärts seichter wird und wie die erhaltenen Markmassen die Abszeßmembran von beiden Seiten her in Falten legen.

Der Schnitt ist sehr nahe über dem okzipitalwärts gerichteten Rezessus des Hinterhorns geführt, in den der Abszeß durchgebrochen ist; die streifigen Konturen zwischen Abszeßende und Ventrikel weisen auf die früher beschriebenen Verhältnisse des sich vorbereitenden Durchbruchs hin.

Ohne weiteres ist zu sehen, wie weit okzipitalwärts die mittlere Etage der Strata sagittalia hier durchbrochen ist. Die scharfe Kontur der Abszeßmembran schneidet ihren Zug, weit bevor die Seitenwand des Ventrikels erreicht ist. Der Vergleich mit der korrespondierenden Stelle in Photogramm 1 zeigt, daß gerade hier weiter basalwärts eine massige Ausbuchtung erhaltener Markmassen in kompaktem, bis an die Basis des Hinterhauptslappens reichendem Block die Ausdehnung des Abszesses verschmälert; sie ist es, die aus der Eifigur der Abszeßhöhle im dorsaleren Horizontalschnitt des Photogrammes 2 die Nierenfigur im mehr basalen Abszeßanteil macht, die das Photogramm 1 zeigt.

Diese Beziehung ist wichtig, da bereits hier die Faserbündel, deren Durchbruch eine komplette rechtsseitige Hemianopsie bedingen, stark ventralwärts liegen und von beiden Seiten her zusammenstrebend gegen den Ventrikelboden und die Seitenwand des Ven-



trikels ziehen, die sie erst in viel weiter frontal gelegenen Ebenen erreichen [1]).

Ebenso ist zu sehen, daß auf analoge Art der Forceps minor des Balkenspleniums unterbrochen ist. Endlich ist die Ausdehnung

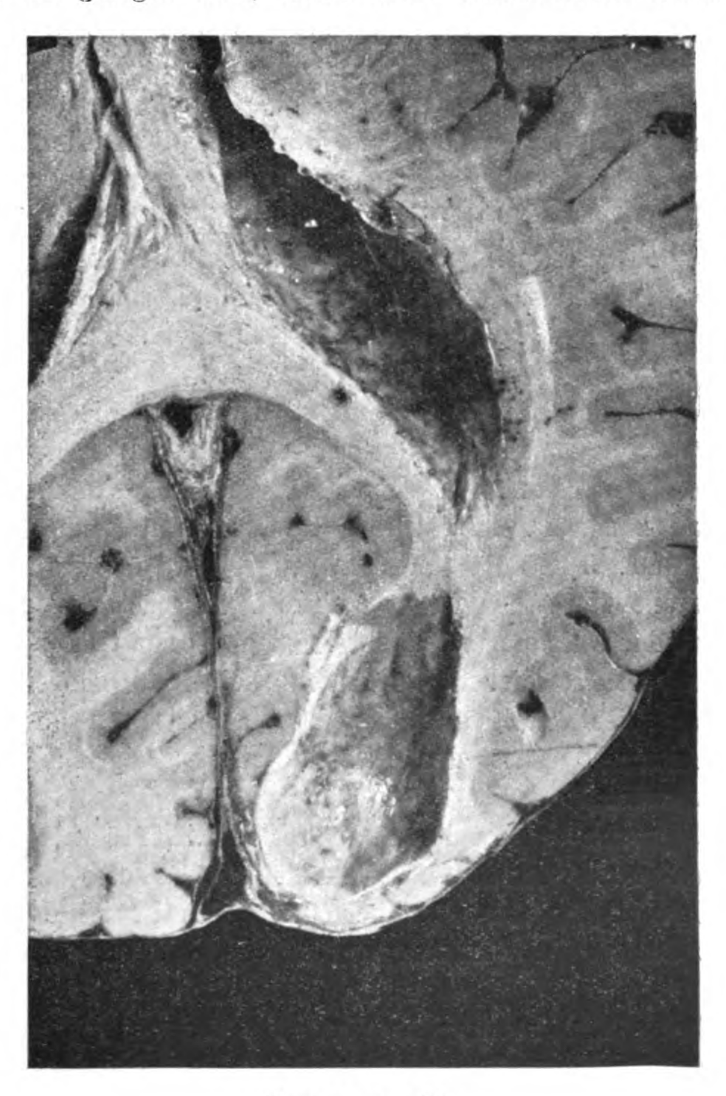


Photogramm 2a.

der Rindendestruktion zu beachten, wie ein Vergleich der Photogramme 1 und 2 sie erkennen läßt.

[1]) Vgl. Bonvicini und Pötzl: Einiges über die reine Wortblindheit. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut (1907), Festschrift, S. 520. Wien, Deuticke.

Man sieht an dem dorsal geführten Schnitt des Photogramms 2, daß ansehnliche Reste von erhaltener Rinde fast bis zum Pol selber an der ganzen Konvexität vorhanden sind; je mehr sie gegen die Mediane zu gelegen sind, desto mehr verschmälern sie sich und



Photogramm 2b.

desto ausgiebiger verlieren sie durch den Abszeßtrichter ihre Marksubstanz; so gehen sie allmählich über in den schmalen Saum, der an der Polmediane mit der Schwarte einerseits, mit der Abszeßmembran andererseits fest verwachsen ist; dieser Saum ist gelblich gefärbt und läßt keine Struktur mehr erkennen. Gleichfalls gelblich



gefärbt verdünnt, aber noch strukturiert ist der ganze mehr polar gelegene Teil der Rinde an der Konvexität, was auch das Bild erkennen läßt.

Nur ganz streng in der Mediane, neben dem Blutgerinnsel, ist eine Stelle, in der praktisch eine völlige oder fast völlige Zerstörung der Rinde vorliegt; gleich daneben, noch mitten im Bereich der engeren Kalkarinaformation, ist eine Partie, in der, frontalwärts immer mehr sich verbreitend, die Rinde in Ausdehnung und Struktur gut erhalten ist. Dazu kommt, daß selbst in den schmäleren, mehr polwärts gelegenen Partien dieses Bereiches relativ viel Marksubstanz erhalten ist, allerdings nur solche, die einer mittleren Etage des Kalkarinareliefs entspricht. Dies ist an den vorspringenden Leisten und Falten der Trichterhöhle des Abszesses zu erkennen.

Der Vergleich mit Photogramm 2 zeigt, daß die Verschmälerung, Verwachsung und Destruktion der polaren Rindenpartie und der benachbarten Gebiete an der Konvexität und der Mediane basalwärts stark zunimmt. Hier soll nochmals daran erinnert werden, daß auch ganz basalwärts an den beiden Wänden des Abszesses breit erhaltene Markmassen vorspringen. Die topischen Beziehungen zum Relief der Windungen an der Mediane vermag Photogramm 1 nicht darzustellen; hier ist nur kenntlich, daß ein Stück des Windungsgebietes erhalten ist, das frontalwärts von der Gegend des gemeinsamen Astes der Fissura parieto-occipitalis und der Fissura calcarina liegt.

Photogramm 3 bildet die untere Schnittfläche desselben Hirnsegmentes ab, dessen obere Schnittfläche Photogramm 1 entspricht (Schnitt der Skizze). Auch dieser Schnitt ist der Gleichförmigkeit halber in Richtung gegen die Kalotte aufgenommen worden.

Das Großhirn ist hier bereits völlig frei von Destruktionen; nur schwartige Verwachsungen zwischen den median und basal gegen den Uncus hinstrebenden Partien des Gyr. lingualis usw. und zwischen der lädierten Kleinhirnhälfte sind zu erkennen.

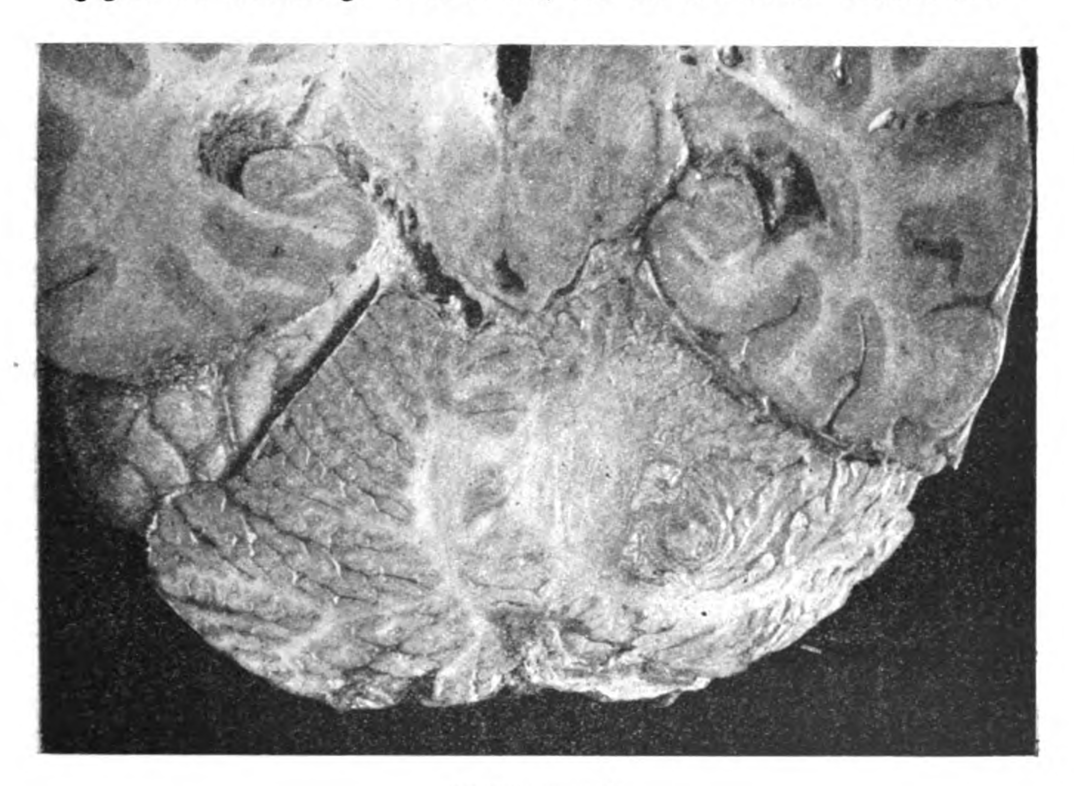
Die linke Kleinhirnhälfte zeigt nahe dem Corpus dentatum die rundlichen, von einer starken Membran eingescheideten Abszeßbildungen, die den weiteren Geschoßweg bezeichnen.

Photogramm 4a stellt einen Vertikalschnitt durch die basalen, vom übrigen Kleinhirn mit dem Horizontalschnitt (Photogramm 3)

abgetrennten Anteile des Cerebellum dar; damit zugleich die linke Seitenansicht des Hirnstamms.

Man sieht die eiförmige Höhle eines zweiten Abszesses, zu dem sich die in Photogramm 3 dargestellte Partie des Schußkanals ausweitet; dieser Abszeß liegt basal- und lateralwärts im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre.

Ein sehr deutlicher Narbenstreifen zieht schräg medianwärts gegen die schwartige Tasche hin, die an der linken Seitenfläche



Photogramm 3.

der Brücke eingebettet ist; in dieser Tasche lag das radiologisch festgestellte große Projektilstück. Der Narbenstreifen läßt den Rest des Geschoßweges vollends erkennen. Die ganze Umgebung der bindegewebigen Tasche besteht aus äußerst derbem, festverwachsenem Narbengewebe. Die enge Beziehung ihrer Lagerung zu der Durchschnittsstelle des Stammes des Nv. V ist ohne weiteres klar.

Photogramm 4b fügt dem früheren Anteil noch das Segment bis zu einem mehr lateralen Vertikalschnitt hinzu; Photogramm 4c gibt den aufgeklappten Rest der linken Kleinhirnhälfte. Zu erkennen



ist die Ausdehnung des eiförmigen Abszesses im Kleinhirnhemisphärenmark und die Art, wie die schwartige Projektiltasche sich schließt.

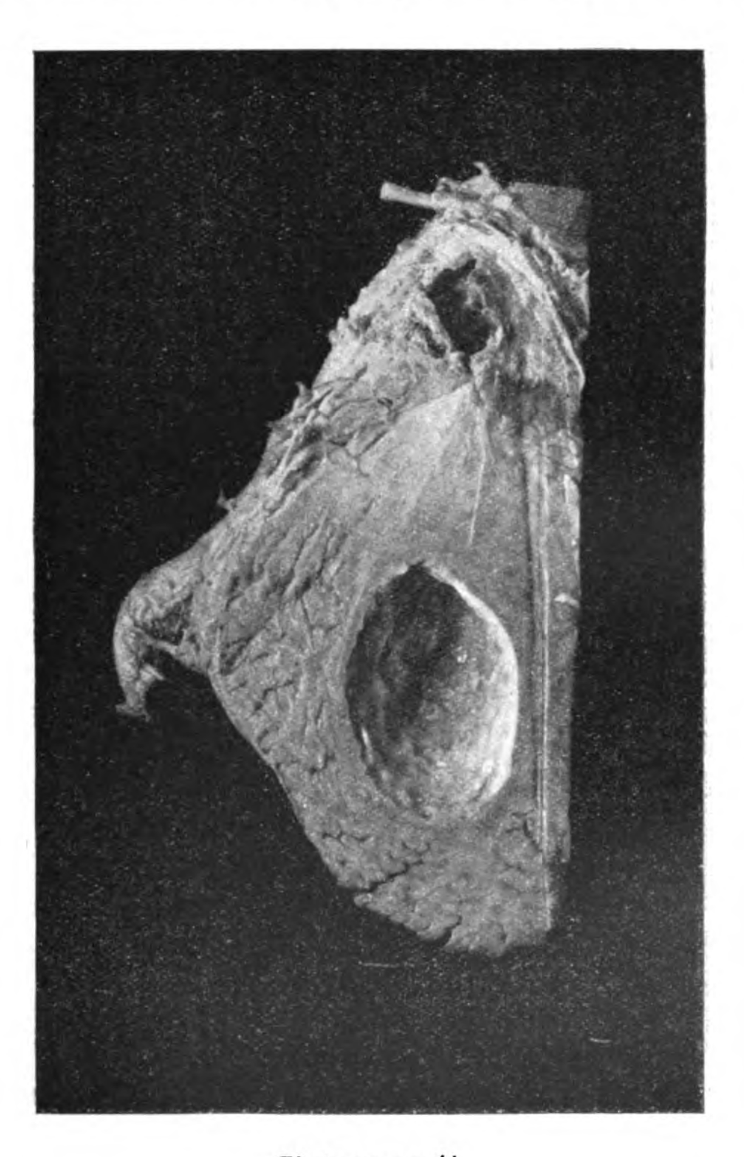
Der im vorigen dargestellte Befund rekonstruiert von selbst



Photogramm 4a.

den Weg, den das Projektil genommen hat; die volle Übereinstimmung mit dem mutmaßlichen Geschoßweg, den der Röntgenbefund ergeben hat, ist ersichtlich. Das Geschoß ist ziemlich weit basal und in der Mediane in den Hinterhauptslappen eingedrungen;

es verläßt den Hinterhauptslappen noch im Bereich der engeren Kalkarinagegend, dringt in die Kleinhirnhemisphäre der gleichen Seite ein, durchsetzt sie und gelangt an die linke Seitenfläche der

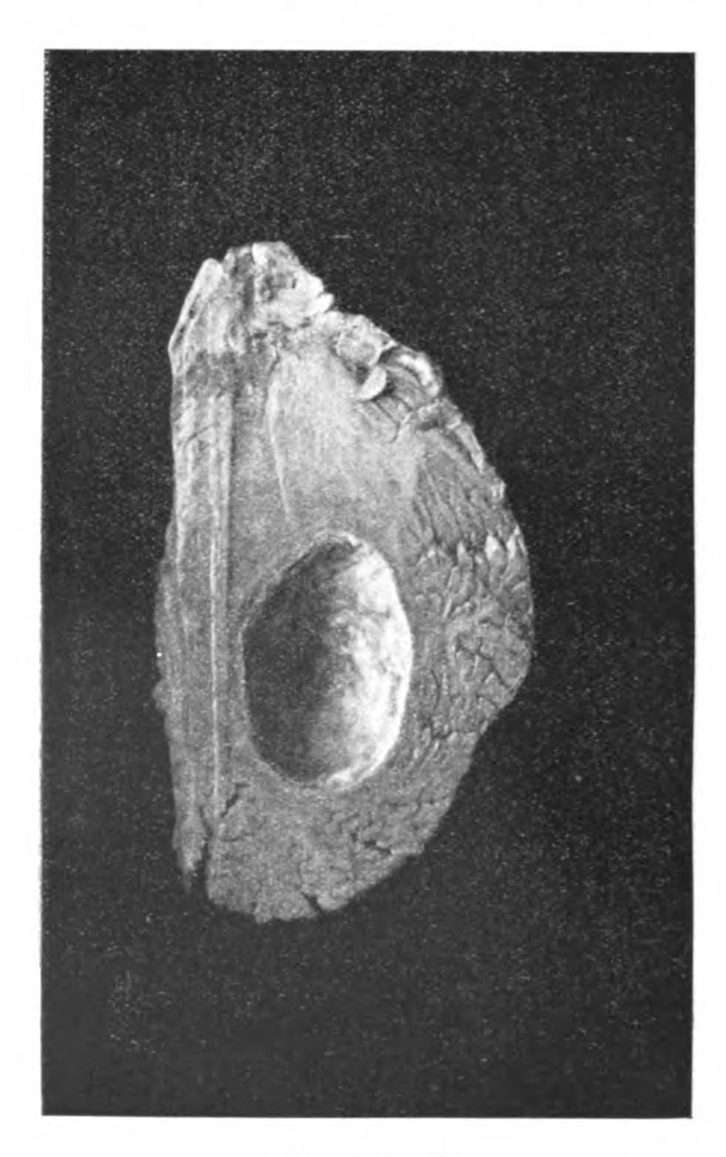


Photogramm 4b.

Brücke; sein Weg weicht wenig von der sagittalen Richtung ab; der knöcherne Wall der hinteren Wand der Sella, bzw. der angrenzenden Felsenbeinpyramide hat das Geschoß endgültig gebremst.

Alle das Kleinhirn, die Brücke und die Hirnnerven treffenden

Wirkungen des Geschosses und der Abszedierung sind ohne Besprechung klar; die Abszeßbildung in der Kleinhirnhemisphäre vermag für sich allein die Schwankungen und das neuerliche An-



Photogramm 4c.

schwellen der zerebellaren Symptome zu erklären; die Schwankungen in den Erscheinungen von Seite der Hirnnerven sind gleichfalls als Nachbarschaftswirkungen begreiflich; ebenso versteht sich die hauptsächliche Beteiligung des linken Trigeminus von selbst. Diese Be-

ziehungen korrespondieren überdies mit einem klinischen Befund, von dem zu wenig Einzelheiten erhoben werden konnten, als daß ein näheres Eingehen ergebnisreich sein könnte. Von einem solchen soll darum abgesehen werden; dagegen wird sich die weitere Besprechung mit der Beeinflussung der optischen Systeme durch diesen Herd zu befassen haben.

Bildet man, etwa an dem in Alkohol gehärteten Gehirn, den Geschoßweg und die Abszedierung im Hinterhauptslappen durch Einstechen nach, so zeigt sich leicht, daß der gesetzte Stichkanal die beiden Lippen der Kalkarina in ihrem mehr okzipital gelegenen Teil durchsetzt und daß er das Großhirn noch inmitten des engen Kalkarinabereichs verläßt, etwas mehr okzipitalwärts von der Stelle, an der die Fissura parieto-occipitalis und die Fissura calcarina sich vereinigen. Auf dieselbe Art wird ersichtlich, daß die Ausdehnung der Abszeßhöhle streng auf den Kuneus sich beschränkt und daß sie einen großen Teil der ventralwärts ziehenden, später in die beiden Strata sagittalia der Ventrikelgegend übergehender Fasermassen verschont. Man kann durch Abfaserung zeigen, daß ein Teil der Rippen und Faltungen, in die die Abszeßmembran sich gelegt hat, mit genügender Übereinstimmung der ungefähren Richtung solcher von der Mediane des Windungsreliefs weg in ventro-lateraler Direktion ziehender Faserbündel zu entsprechen scheint; diese streben gegen die Faserung am Ventrikelboden und in die basalen Partien der Strata sagittalia der Seitenfläche des Ventrikels hin. Die Wichtigkeit gerade dieser Formationen für die Herstellung der projektiven Beziehungen zwischen den Ganglien des Zwischenhirns und zwischen dem Relief der Kalkarinagegend steht fest; so erklärt bereits die grobe Konfiguration des Herdes im allgemeinsten die geringe Ausdehnung der klinisch nachweisbaren segmentalen Sehstörung befriedigend, aber nur dann, wenn man auf dem Standpunkt der strengeren Projektionslehre steht.

Es handelt sich bei den Verhältnissen dieses Falles selbstverständlich nicht wie bei den Fällen Henschens um die Streitfrage, wieweit die Rindenarchitektur selbst als Träger solcher projektiver Beziehungen aufgefaßt werden muß; die Destruktion betrifft hier Rinde und Markstrahlung gleichmäßig in einer Weise, die der makroskopische Befund nicht analytisch zu sondern vermag. Wohl aber handelt es sich um den Nachweis strenger projektiver Beziehungen in den optischen Systemen des Großhirns jenseits vom



Corpus geniculatum laterale, von diesem aus und zu diesem zurück; auf dieses Gebiet der Streitfragen der Projektionslehre beschränkt sich der Befund des Falles; für dieses ist er aber auch von Wichtigkeit. Es muß daran erinnert werden, in welch widerwilliger Weise und in welch vieldeutig verschwommener Darstellung die Schule v. Monakows die Existenz solcher projektiver Beziehungen gerade jenseits vom Corpus geniculatum laterale zugibt. Eingeräumt wird von dieser Seite wohl, daß die bekannte Relation zwischen den dorsalen Partien der sagittalen Bahnen und der kunealen Lippe der Kalkarina einerseits, dem dorsalen Quadranten der Netzhaut andererseits vorwiegend statthat, ebenso natürlich, daß eine gleiche vorwiegend geltende Beziehung für die ventralen Netzhautquadranten und die ventral gelagerten optischen Systeme des Großhirns besteht; daß eine morphologisch kodifizierte Sonderung des peripheren Sehens in den optischen Systemen des Großhirns von der Monakowschen Schule eindeutig zugegeben worden wäre, ist den Verfassern nicht bekannt; die Projektionslehre von Wilbrand und Henschen behauptet eine solche in aller Strenge; doch ist die Art, wie diese Sonderung morphologisch sich darstellt, noch nicht mit der wünschenswerten Klarheit feststellbar gewesen. Gerade dafür bietet der Befund des hier besprochenen Falles Anhaltspunkte; es mußte daher das Bestreben der Verfasser sein, das Verhältnis dieses Herdes zum Relief der Kalkarinagegend nicht nur indirekt durch Imitation der Verletzung, sondern direkt am Präparat makroskopisch mit möglichster Klarheit ersichtlich zu machen.

Dies ist in dem bisher beschriebenen Teil des Befundes nicht möglich gewesen, da die ganze Region, um die es sich handelt, in ein derbes Schwartengewebe eingebettet und mit ihm vielfach verwachsen war. Die Verfasser mußten sich dazu entschließen, die Hirnsegmente im Balken zu trennen, so viele Nachteile das auch für eine folgende mikroskopische Bearbeitung hat; dann wurde in möglichst schonender Weise das Schwartengewebe abpräpariert, was befriedigend gelungen ist.

Die folgenden Abbildungen stellen die so gewonnenen Beziehungen zum Relief der Kalkarinagegend in Photogrammen dar. Das Ergebnis entspricht den Erwartungen der strengeren Projektionslehre.

Vor allem zeigt sich nun vollends deutlich, daß die Abszeßhöhle sich streng auf das Mark des Kuneus beschränkt; ferner ist zu sehen, daß sie mit einem Teil des Windungsreliefs der Mediane



korrespondiert, den die strenge Projektionslehre als nicht zum engeren Projektionsfeld der Retina gehörig auffaßt [1]).

Sodann ist nunmehr völlig klar, daß die Destruktion von Rinde und Mark gleichmäßig sich auf die kuneale wie auf die linguale Lippe der Kalkarina verteilt, und daß sie im engsten Umkreis der Fissura calcarina den höchsten Grad erreicht; liest man die korrespondierenden Verhältnisse vom Perimeterbefund ab, so findet sich, daß das relative parazentrale Skotom im oberen Quadranten wie im unteren Quadranten ein annähernd gleich großes Areal einnimmt und daß es seine Hauptausdehnung nach der Richtung des rechten Horizontalmeridians nimmt, dem nach der strengen Projektionslehre der Boden der Fissura calcarina selbst korrespondiert [2]).

Ferner läßt sich jetzt vollkommen überblicken, daß sehr bedeutende Reste von Rinde und Mark erhalten sind, die unbestritten zu der kunealen und zu der lingualen Lippe der Fissura calcarina selber gehören. Alle diese erhaltenen Reste von Rinde und Mark gehören den frontalwärts gelegenen Partien des engsten Kalkarinabereichs an; sie werden, der früher geschilderten trichterförmigen Konfiguration des Abszesses entsprechend, ganz allmählich immer kompakter, immer mehr völlig frei von jeder bemerkbaren pathologischen Veränderung, je näher sie dem Vereinigungspunkt der Fissura calcarina und der Fissura parieto-occipitalis zu liegen kommen; das Relief, das der gemeinsamen Branche der beiden Furchen entspricht, ist vollkommen außerhalb des Bereichs der Destruktion.

Die Projektionslehre behauptet, daß der polwärts gelegene Teil der Kalkarinagegend mit dem zentralen Sehen korrespondiert und daß der mehr gegen die Fissura parieto-occipitalis hin orientierte Anteil der beiden Kalkarina-Lippen Beziehungen zu den mehr peripheren Segmenten des Gesichtsfeldes hat. Der Befund des hier beschriebenen Falles ist geeignet, diese Behauptung zu beweisen, allerdings nur für den besonderen Fall, daß man Rinde und korrespondierende Markfaserung als Einheit betrachtet.

Fragt man also, welchen Gesichtsfelddefekt man nach der Projektionslehre von der Konfiguration dieses Herdes ablesen kann, so ist die eindeutige Antwort zu geben: ein absolutes parazentrales Skotom mit erhaltenem peripheren Sehen, annähernd gleich über

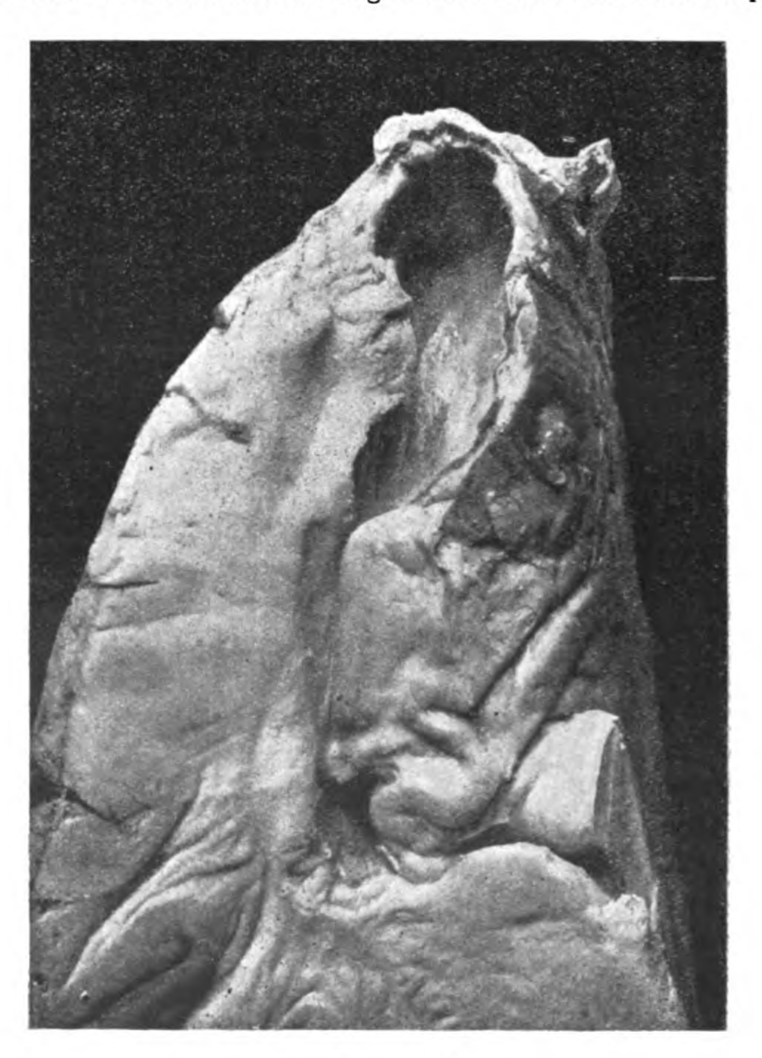
[1]) Gyrus occ. 1 und Gyrus descendens Ecker.

[2]) Wilbrand-Henschen, Fall Eggers. Henschen, Pathologie des Gehirns. Bd. 1.



beide rechte Quadranten verteilt. Die Annäherung, mit der Behauptung und Befund übereinstimmen, ist aus dem vorigen ersichtlich.

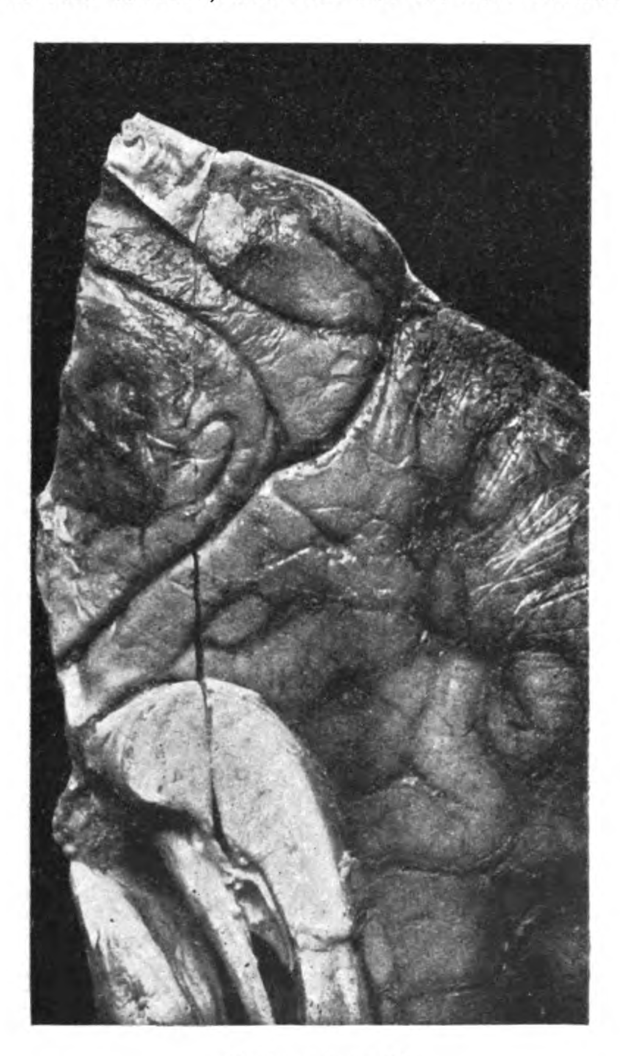
Die Beschreibung der Photogramme soll zeigen, wie leicht sich die vorstehende Zusammenfassung bereits aus dem makroskopischen



Photogramm 5a.

Befund ergibt. Photogramm 5a und 5b stellt wieder die zusammengefügten Hirnsegmente bis zu dem ursprünglichen, ziemlich weit basal geführten Horizontalschnitt dar; nur ist jetzt der Balken durchschnitten; die Windungen an der Medianfläche sind frei präpariert; im Bereich des Gyrus descendens Ecker waren die Verwachsungen nicht zu lösen. Fig. 5a ist in schräger Draufsicht aufgenommen,

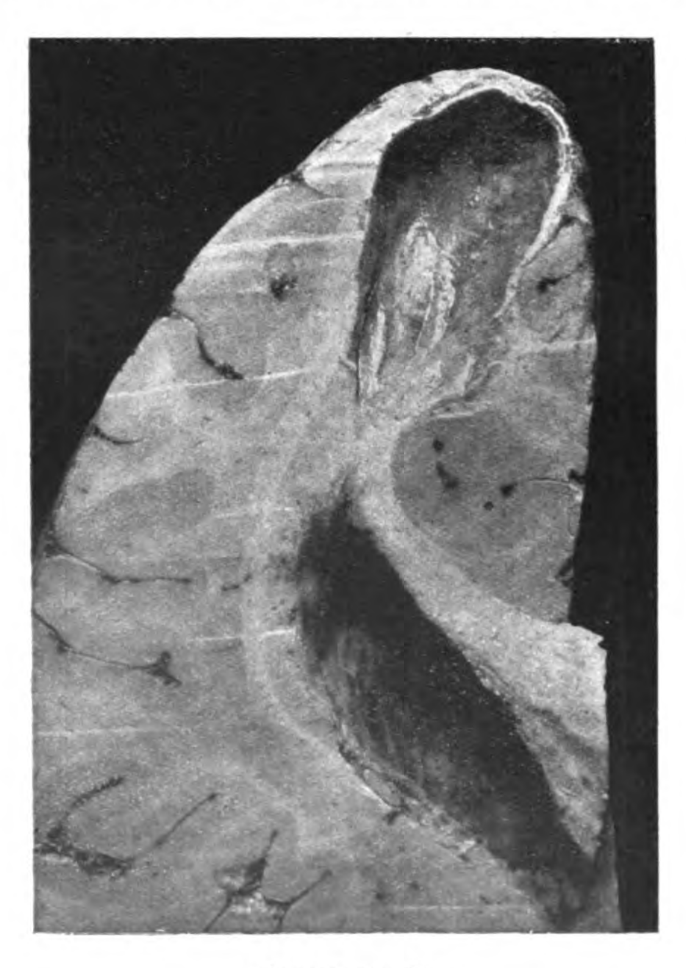
so daß Furchen und Windungszüge gut sichtbar sind und sich leicht in das Bild der Fig. 5b umklappen lassen. So zeigt sich die verdünnte kuneale Lippe der Kalkarina, die in die Abszeßwand aufgegangen zu sein scheint; doch ist überall mit Ausnahme des Be-



Photogramm 5b.

reichs um den Gyrus descendens ein schmalster Streifen von der äußersten Rindenschicht gelblich verfärbt erhalten. Ebenso verdünnt und verändert ist die linguale Lippe der Kalkarina; beide Lippen zeigen sich ein wenig über den dorsaler geführten Horizontalschnitt hinaus pathologisch verändert. Dieselbe Destruktion zeigen die benachbarten Anteile des Gyrus fusiformis; sehr zu beachten ist aber,

daß der ganze Zug des Gyrus lingualis, der vom Knie an der Vereinigungsstelle von Fissura calcarina und parieto-occipitalis aus gegen den Uncus hin zieht, erhalten ist. Ebenso liegt die retro-limbische Windung und das Balkensplenium weit ab vom Bereich der Destruktion; lateral ist von der perpendikulären Schicht der Angu-

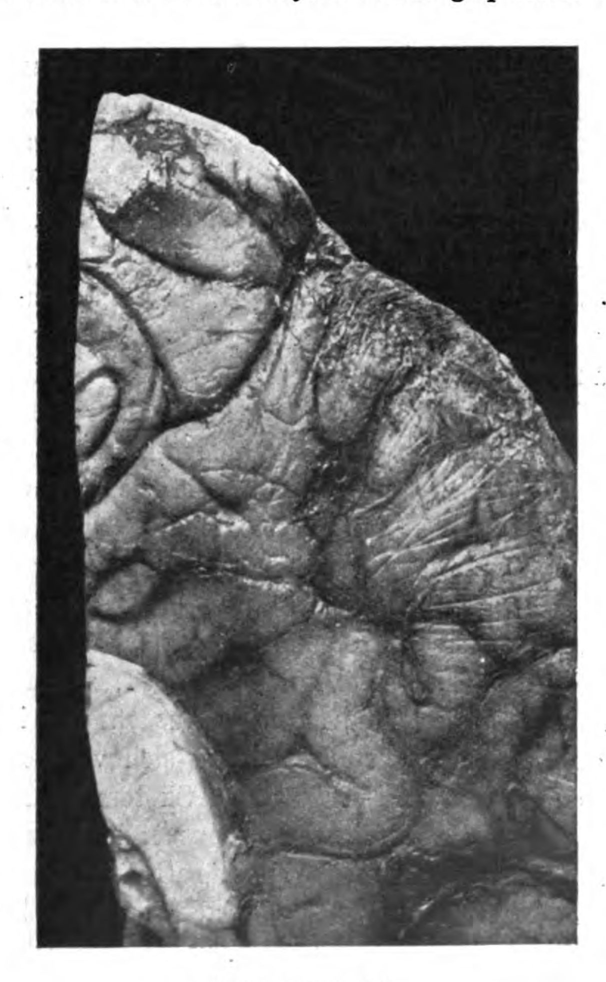


Photogramm 6a.

larisgegend eine breite kompakte Fasermasse als erhalten sichtbar.

Photogramm 6a und 6b zeigt den erhaltenen Teil der engeren Kalkarina gegend. Der dorsaler geführte Horizontalschnitt hat, wie hier zu sehen ist, die Fissura calcarina in zwei Hälften zerlegt, deren frontalere vielleicht etwas größer erscheint als die polare. Daß von der frontalen Hälfte die beiden begrenzenden Lippen ganz oder zum allergrößten Teil erhalten sind, zeigt Fig. 6a und ihre

Umklappung in Fig. 6b. Hier ist die ganze linguale Lippe der Kalkarina bereits außerhalb des Zerstörungsbereichs; was die kuneale Lippe betrifft, so ist schon am Querschnitt mindestens der größte Teil der Rinde als erhalten sichtbar; hier ist die Rinde nicht verschmälert; sie sieht aber am Objekt etwas gequollen aus; daß sie



Photogramm 6b.

ihre Markleiste wenigstens zum Teil noch besitzt, geht aus der Trichterform der Abszeßwand hervor. In den dorsaleren Partien umgibt ein schmaler Saum erhaltener, zum Teil allerdings nur auf die äußeren Schichten reduzierter Rindensubstanz die Abszeßwand; wie man sieht, entspricht dieser Saum der ersten Okzipitalwindung an Konvexität und Pol, sowie dem Gebiet dorsal von der Hauptfurche des Kuneus an der Mediane. Zwischen diesen beiden Anteilen ist





eine Unterbrechung; ein größerer Teil des medianen Kuneusgebiets dorsal von der Hauptfurche des Kuneus ist völlig zerstört; hier reicht die Zerstörung am weitesten dorsalwärts.

Nicht zu sehen, aber erwähnenswert ist, daß Rinde und Mark des Gyrus descendens Ecker ganz oder wenigstens zum allergrößten Teil destruiert sind.

Wollte man also, über die bereits gegebene Zusammenfassung hinaus, noch weitere Einzelnheiten der Skotomgestalt aus dem makroskopischen Befund des zerstörenden Herdes ablesen, so müßte man sich gestehen, daß das ganz willkürlich wäre. Vor allem ist der Unterschied der Konfiguration, den die beiden, in die verschiedenen Quadranten fallenden Hälften des Skotoms zeigen, in der Gestalt des Herdes nicht ausgedrückt; am ehesten könnte man noch die Art heranziehen, wie hier ein engster Bereich um den Fixierpunkt ausgespart ist: im oberen Quadranten wie im unteren wird der Vertikalmeridian vom Skotom an einer schmalen Stelle erreicht; diese Zweigliederung könnte man mit der Zweigliederung des Herdes wohl in Verbindung bringen, da dieser die kuneale wie die linguale Lippe der Kalkarina gleichmäßig zu betreffen scheint. Berücksichtigt man noch die Doppelversorgung der Makula im Sinne der Wilbrandschen Lehre, sowie die Tendenz, gerade um den Fixierpunkt herum eine, wenn auch noch so schmale Zone von überschüssigem Gesichtsfeld zu restituieren, so kann man sich einen virtuellen Herd von ganz analoger Ausdehnung in die rechte Hemisphäre gesetzt denken und es ergibt sich von selbst die Annahme, daß das durch diesen bewirkte Skotom in Addition mit dem hier gegebenen Skotom das ganze zentrale Sehen vernichtet, eine breite Zone sehtüchtigen peripheren Gesichtsfeldes aber bestehen läßt. Man hat damit eine Vorstellung von der Anatomie der Schußverletzungen mit Totalzerstörung des zentralen Sehens[1]); diese Vorstellung stimmt mit der Klinik dieser Fälle befriedigend überein, da es sich in ihnen um Polschüsse mit quergestellten, rinnenförmigen pulsierenden Defekten handelt, die, ziemlich basal gelegen, bilaterale Polzerstörungen gesetzt zu haben scheinen. Nur der breite erhaltene Sektor sehtüchtigen Gesichtsfeldes im unteren Quadranten zwischen dem Vertikalmeridian und dem Meridian 240° stört einigermaßen diese schematische Vorstellung. Betreffs dieser

[1]) Fall Obszut (Pötzl), Fall Bernh. Fischer (Poppelreuter).



Asymmetrie ist aber zu beachten, daß sie, ebenso wie die Vertikalgrenze im oberen Quadranten, ziemlich genau einer Asymmetrieform entspricht, die für die gewöhnliche Hemianopsie bekannt und beschrieben ist[1]); von dieser konnte wenigstens für einen Fall gezeigt werden, daß es sich um eine Rückbildungserscheinung der späten Stadien handeln dürfte[2]). Es ist daher möglich, daß diese Asymmetrie morphologisch kodifizierter Konstanten überhaupt entbehrt; auf jeden Fall ist es trotz ihrer leicht denkbar, daß das virtuelle spiegelbildliche Skotom, das zu einer gegen den vorliegenden Herd als spiegelbildlich gedachten Destruktion gehört, sich mit dem gegebenen Skotom auch im unteren Quadranten lückenlos zusammenschließt.

Ebenso ist für die relativ große Ausdehnung, die das Skotom im rechten Horizontalmeridian zeigt, ein Faktor nicht zu übersehen, von dem man kaum annehmen kann, daß er in der topischen Gliederung der engeren Sehsphäre eine morphologische Parallele besitzt. Im rechten Horizontalmeridian ist hier der blinde Fleck; daß er auch hier wie so oft seine Tendenz äußern wird, das Skotom in der Richtung nach rechts und rechts unten gewissermaßen zu dehnen, ist wohl anzunehmen[3]); nachgewiesen kann es gerade hier nicht werden, da infolge der Keratitis des linken Auges der Vergleich fehlt. Da aber bei fast allen kleinen parazentralen Skotomen nach Schußverletzung das Skotomareal auf dem Gesichtsfeld des der Defektrichtung homologen Auges wesentlich größer ist, als auf dem Gesichtsfeld des anderen Auges, muß für den Vergleich mit der Größe der erhaltenen und der gestörten Teile der Kalkarinagegend berücksichtigt werden, daß das Gesichtsfeldschema hier im Prinzip das Maximum der Skotomausdehnung nach rechts hin, vielleicht auch nach rechts unten hin darstellt. Eine wirklich verwertbare Relation zwischen der Größe der erhaltenen und der Größe der zerstörten Partien der Kalkarinalippen läßt sich selbstverständlich mit primitiven Mitteln nicht aufstellen; die ungefähre Schätzung scheint nur zu zeigen, daß das Areal des zerstörten Gesichtsfeldes relativ sehr klein, das Areal der zerstörten Kalkarinapartien dagegen relativ sehr groß erscheint. Der Umstand, daß das dargestellte

[1]) Vgl. Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges, Bd. VII. S. 3, Fig. 3 (Fall Siemerlings).

[2]) Demonstriert im Verein f. Psych. u. Neur. in Wien, Juni 1916.

[3]) Parallelfall (Obl. Kr.) a. a. O. demonstriert.

10*



Skotomareal eher das Maximum seiner Ausdehnung zeigt, vergrößert noch die Inversion, die sich aus dieser Beziehung von selbst ergibt.

Es ist sodann zu erwägen, welche Verhältnisse im anatomischen Befund sich etwa mit der klinischen Tatsache in Parallele bringen lassen, daß das Skotom nur ein relatives war, da schon bei der gewöhnlichsten Untersuchung vom ganzen Skotombereich aus ein quantitatives Sehen festgestellt werden konnte. Ein Blick auf die Photogramme genügt wohl, um die Anschauung zu begründen, daß man angesichts der bedeutenden und ausgedehnten Zerstörung in Rinde und Mark wohl ein absolutes Skotom als Parallelbefund für diesen Herd erwartet hätte. Die mikroskopische Untersuchung wird ja feststellen, welche Reste von Rinde und Projektionsfaserung hier erhalten geblieben sind, und damit diese optische Restfunktion vielleicht anatomisch erklären. Die theoretische Betrachtung wird sich trotzdem schon vorher damit zu befassen haben, ob nicht auch hier mehr dynamische, der Morphologie dieser projektiven Beziehungen mehr oder weniger entrückte Verhältnisse hineinspielen. Hier indessen, bei der Besprechung des makroskopischen Befundes, handelt es sich vorerst nur darum, nachzusehen, inwieweit die Beschaffenheit der zerstörten Rinde oder der Markfaserreste schon bei der Beurteilung des Herdes selber zur Erklärung der Unvollständigkeit des Skotomes herangezogen werden kann.

Will man zunächst eine gänzliche Zerstörung von Rindenpartien der engeren Sehsphäre allein mit einem etwa bestehenden absoluten Skotom in Parallele setzen, so findet sich eine solche, wie beschrieben, im kunealen Teil dorsal vom Sulcus cunei in einem ziemlich ausgedehnten Bereich; dennoch bestand in diesem Fall nirgends ein absolutes Skotom. Will man, dem Vorgang Wilbrands folgend, die Relativität des Skotoms auf nennenswerte erhaltene Rindenreste im Zerstörungsbereich beziehen, so findet sich, daß, vielleicht abgesehen von dem eben erwähnten Bezirk, überall sonst ein Saum von erhaltenen Rindenpartien zwischen Abszeßmembran und Schwartengewebe als ein schmales Band zu erkennen ist; insbesondere kommen die Rindenreste im Polbereich in Betracht, die Fig. 6 *a* erkennen läßt. Wollte man aber noch mehr in Einzelheiten eingehen und aus dem klinischen Befund die Tatsache heranziehen, daß hier der Lichtsinn erhalten, der Raum-



sinn und der Farbensinn im Skotombereich geschädigt, bzw. aufgehoben waren, dann ergibt schon der makroskopische Befund die Unhaltbarkeit anatomisierender Betrachtungen im Sinne der bisher aufgestellten Hypothesen. Man wende etwa die bekannte Wilbrandsche Hypothese an von der dreifachen Schichtung, in der die Zentren für Lichtsinn, Raumsinn, Farbensinn in der Rindenarchitektur übereinanderliegen. Da müßte für jene ausgedehnten, ganz sicher im Projektionsgebiet liegenden Bereiche gerade der Lichtsinn zerstört, Formen- und Farbensinn womöglich erhalten sein, was an sich absurd anmutet, da man wohl auch nach Wilbrand annehmen müßte, daß die klinisch hier bestehende Herabsetzung des Lichtsinns im Skotombereich an sich schon genügt, um die höher gestaffelten Leistungen des Raumsinns und der Farbensinnszentren zunichte zu machen. Man sieht, wohin man mit allzusehr ins einzelne der Rindenarchitektur gehenden Hypothesen hineingerät; man wird auch guttun, die für den makroskopischen Befund ganz unklaren feineren Verhältnisse der Markfaserung vor der durchgeführten mikroskopischen Untersuchung unbesprochen zu lassen.

Es liegt wohl näher, die Frage der Beziehungen dieser Sehreste im Skotom zum Herd so allgemein als möglich zu fassen: eine primitive Unterstufe von optischer Leistung, einigermaßen dem Sehen der Netzhautperipherie vergleichbar, tritt an die Stelle der hochdifferenzierten Leistungen dieser parazentralen Gesichtsfeldpartien; dieser Leistung entsprechend finden sich in sehr ausgedehnten Partien des zerstörten Bereiches doch immerhin erhaltene Rindenreste, vielleicht auch Reste von Markfaserung, die ununterbrochen geblieben sind. Es ist die Möglichkeit nicht abzuweisen, daß gerade diese Reste von nervösem Parenchym bei der hier erhaltenen Unterstufe von optischer Leistung ausschlaggebend waren, daß sie also gewissermaßen in ihrer Gesamtheit zu einer Art von Regression in der Funktion eines segmental abgegrenzten Zentrums in Beziehung gebracht werden können. Die Zusammenhänge zu suchen, innerhalb deren dies im vorliegenden Befund wenigstens denkbar ist, ist eine der Hauptfragen für die mikroskopische Bearbeitung des Falles; sie wird zwar ohne Zuziehung irgend einer Hypothese zu behandeln sein; doch hindert nichts, Vermutungen schon jetzt aufzustellen, um sie hinterher auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen.



Es würde, bevor die mikroskopische Untersuchung vorliegt, nach Ansicht der Verfasser entschieden ungezwungener sein, mit der Lehre v. Monakows übereinstimmend für die Leistung jener primitiven optischen Restleistung eine mehr verallgemeinerte, der strengen segmentalen Abzirkelung entrückte kortikale Funktion in Anspruch zu nehmen, deren morphologisches Äquivalent komplexerer Natur ist und sich nicht einfach nach dem Projektionsschema aufzeichnen läßt; wenn man will, kann man an die Hypothese einer Nebensehsphäre oder einer generalisierten größeren Sehsphäre für diese Unterstufe von Funktion denken; die letztere Annahme würde die Anschauungen v. Monakows klinisch ein wenig konkreter machen; zu der Annahme einer Nebensehsphäre sind viele Anhänger der Projektionslehre gekommen, z. B. Inouye. Man sieht, daß trotz der guten Übereinstimmung hier ein Punkt im Befund des Falles ist, der auch dann völlig offen bleibt, wenn man die Projektionslehre anwendet.

Endlich würde es zur Besprechung des makroskopischen Befundes gehören, über das Aussehen des l. Corpus geniculatum laterale etwas auszusagen, in dem hier eine morphologisch sehr wichtige partielle Degeneration zu erwarten ist. Da aber die Schnittführung dieser Beschreibung nicht günstig ist, soll alles Einschlägige auf die seinerzeitige Besprechung des mikroskopischen Befunds aufgeschoben werden.

Der Vergleich zwischen dem klinischen und dem grobmorphologischen Befund des Falles hat also gezeigt, daß sich eine sehr gute Übereinstimmung mit den Anschauungen der strengen Projektionslehre von Wilbrand und Henschen ergibt und daß durch ihn vor allem die projektiven Beziehungen zwischen der Retinaperipherie und der frontaler gelegenen Hälfte der Regis calcarina im groben klargestellt werden. Doch ist diese Übereinstimmung nur eine annähernde; viele subtile, aber wichtige Punkte im Befund des Falles müssen offen bleiben. Es bedarf einer theoretischen Besprechung, um diese Punkte so weit zu umschreiben, daß die Fragestellung für die mikroskopische Untersuchung richtig eingeengt wird. Diese soll in einer folgenden Arbeit gegeben werden; vorher aber soll die praktisch-diagnostische Seite des Falles, also seine klinische Bedeutung besprochen werden.

Der Fall wird erst von dem Augenblick an klinisch vieldeutig und diagnostisch schwierig, als (Herbst 1916) die neuerliche Ver-



schlimmerung seiner Erscheinungen einsetzt, und allmählich immer deutlicher auf das Bestehen eines Hirnabszesses hinweist. Es ist bemerkenswert, daß dieses Stadium sich zuerst mit Delirien verrät, noch bevor Fiebererscheinungen sich gezeigt haben[1]); von den nervösen Ausfalls- und Reizerscheinungen sind es nur die Kleinhirnsymptome, die vom Anfang dieser Krankheitsphase an exazerbiert sind. Die Fiebererscheinungen, die später kommen, sind vieldeutig; daß gleichzeitig eine Influenza mitspielt, ist wohl kein Zufall; jedenfalls ist es der heftige lokale Schmerz der Wunde und die Klopfempfindlichkeit der hinteren Schädelgrube, die jeden Zweifel daran nehmen, daß ein Abszeß vorhanden ist.

Schwierig dagegen ist die Frage, wo der Abszeß sitzt; gerade die vollkommene Stabilität der optischen Erscheinungen wirkt hier verwirrend; die Verschlimmerung der zerebellaren Symptome scheint direkt auf das Kleinhirn hinzuweisen. Der Röntgenbefund zeigt ebenfalls stabile Verhältnisse; das Projektilstück an der hinteren Wand der Sella ist chirurgisch ein Noli me tangere; zugleich auch weist keines der Symptome darauf hin, daß die Abszedierung mit dieser Stelle in Verbindung steht. So ist die Schädellücke der natürliche Ausgangspunkt, der für die operative Behandlung in Betracht kommt; der Geschoßweg war förmlich vorgezeichnet, genau so, wie die Obduktion ihn später ergeben hat; aber die zerebellaren Symptome haben den Hauptweg für Punktion und Drainage in die Richtung gegen die Kleinhirnhemisphäre, also möglichst weit basalwärts gewiesen; tatsächlich zeigt auch das Drainrohr, das noch im beschriebenen Objekt sich findet, wie in stark basaler Richtung, in das derbe Schwartengewebe hinein, das das Kleinhirn umscheidet, erfolglos drainiert worden ist; eine Punktion wäre wahrscheinlich, das Gebiet der Hinterhauptslappen möglichst vermeidend, in der Richtung gegen die Kleinhirnhemisphäre geführt worden.

Mittlerweile aber ist der Durchbruch des Abszesses im linken Hinterhauptslappen in den Ventrikel hinein erfolgt und hat das ungünstige Ende des Falles herbeigeführt; der tatsächliche Befund hat also gezeigt, daß die erwähnten, so nahe liegend er-

[1]) Dieser Gesichtspunkt wurde von einem von uns (F.) an anderer Stelle besonders besprochen (Porges-Fuchs, chirurgisch-neurol. Grenzfälle, Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 44. Kriegschir. Heft. Bd. IX, Heft 5, 1917).



scheinenden Annahmen für die Behandlung des Falles ungenügend waren, es fragt sich jetzt, ob eine Epikrise zeigen kann, daß das Richtige hätte erschlossen werden können.

Dafür ist hinterher zunächst ein negatives Argument in Betracht zu ziehen: die Verschlimmerung der Kleinhirnsymptome bedeutet bei Affektionen der hinteren Schädelgrube als Moment, das den Ort der Hauptveränderungen bestimmt, nicht viel; die große Überempfindlichkeit, mit der gerade das Kleinhirn mit allgemeinen Störungen auf jede Druckschwankung und jede entzündliche Veränderung in der unmittelbaren Umgebung anspricht, begründet das. Dies wurde auch bei der klinischen Beurteilung des Falles bedacht; der Vergleich mit der Autopsie zeigt übrigens, wie kompliziert die diagnostischen Verhältnisse gerade in diesem Fall gelegen sind; in der linken Kleinhirnhälfte findet sich ja, wenngleich durch eine derbe Membran fest umhüllt, ohne jedes Zeichen für die Gefahr eines Durchbruchs ein kirschengroßer Abszeß; es ist wohl anzunehmen, daß dieser bei der damaligen allgemeinen Inflammation der Erscheinungen mitreagiert hat; eine Punktion in der naheliegenden Richtung, die dem Weg des Projektils in das Kleinhirn ungefähr gefolgt hätte, bzw. ihn zu kreuzen gesucht hätte, hätte diesen Abszeß wohl auch getroffen; trotzdem wäre dieser Eingriff ohne jeden Nutzen gewesen, während eine Punktion in einer anderen Richtung den Durchbruch des Abszesses hätte vielleicht noch hintanhalten können.

Diese Richtung hätte in den Okzipitallappen geführt; man hätte sich dorsal und vielleicht ein wenig lateral vom Wundbezirk aus durch derbes Schwartengewebe den Weg in den mindestens pflaumengroßen Abszeß im Kuneus bahnen müssen. Es fragt sich also, ob eine Punktion in dieser Richtung hinterher als angezeigt erscheinen kann, wenn man alles berücksichtigt, was die Autopsie gebracht hat.

Es bestand wohl eine gewisse Scheu, diese Richtung einzuschlagen und damit vielleicht in dem für die Leistungen des Sehens so wichtigen Bezirk des Hinterhauptslappens herumzuwühlen, ohne daß klinisch ein Zeichen gefunden worden war, das exakt gerade dorthin gewiesen hätte; dies wird wohl auch nachträglich verständlich bleiben müssen. Gerade die strenge Projektionslehre hat für den Kliniker Begriffe geschaffen, die es ihm fast nicht allzu verschieden erscheinen lassen, ob man ins Auge hineinsticht oder



in der Sehsphäre herumpunktiert. Die Gegnerschaft der v. Monakowschen Schule gegen die strenge Projektionslehre hat klinisch vielleicht da und dort verwirrend gewirkt und die Ausbildung einer klinisch brauchbaren feineren Lokaldiagnostik innerhalb des Hinterhauptslappens, die etwa der topischen Diagnostik der Zentralregion vergleichbar wäre, eher gehemmt als gefördert. Es wird also nicht unnütz sein, an diesem Fall als an einem diagnostischen Experiment zu erörtern, was beide einander bekämpfende Anschauungsweisen hier dem Kliniker genützt hätten, wenn er sich von ihnen hätte beherrschen lassen.

Die Anschauung der v. Monakowschen Schule, die den Endigungen der optischen Systeme in der Hinterhauptsrinde eine möglichst große Fläche zuteilt nnd dem Gedanken vikariierender Leistungen sehr zugänglich ist, hätte, sofern sie zur Indikationsstellung eines Eingriffs überhaupt gelangt wäre, etwas Ersprießliches geleistet, indem sie die Scheu vor der Zerstörung umschriebener Partien im Hinterhauptslappen herabgemindert hätte. Zur Frage aber, ob hier überhaupt eine Indikation vorlag, hätte die Anschauung der v. Monakowschen Schule eigentlich nur den Begriff der Diaschisis beisteuern können; dieser Begriff ist nach dem Gefühl der Verfasser gerade in seiner Anwendung auf die Leistungen der Sehsphäre ziemlich verschwommen und vieldeutig, vielleicht deswegen, weil es hier sehr schwer ist, ihn mit den klinisch-anatomischen Tatsachen in Einklang zu bringen. Dem Kliniker jedenfalls wäre hier wohl nur folgende Anwendung plausibel gewesen: Wenn hier im Hinterhauptslappen selbst ein Abszeß sitzt und eine neuerliche Inflammation neue Nachbarschaftserscheinungen verursacht, wäre durch Diaschisis wohl eine Ausbreitung und Verschlimmerung der hier doch vorher wie nachher absolut stabilen Sehstörung zu erwarten gewesen.

Diese Annahme wurde auch gemacht und sie erwies sich hier als zweifellos hemmend; zudem waren ja schon viele Monate vorher die mehr oberflächlich sitzenden Geschoßsplitter aus dem Gebiet des Hinterlappens entfernt worden und die neuerliche Röntgenaufnahme hatte in diesem Bereich nur mehr Geschoßstaub nachgewiesen. Es darf auch nicht übersehen werden, daß der Kliniker bei der praktischen Anwendung des Begriffs der Diaschisis ihn mit entzündlichen Erscheinungen im Hirnbereich, mit Übergreifen des Prozesses auf die Nachbarschaft usw. überhaupt mit allen irritativen Allgemein-



erscheinungen und Nachbarschaftssymptomen vermengt halten muß, wenigstens in sehr vielen Fällen. Daran ändert auch die Reinheit des v. Monakowschen Begriffes nichts, der sich ja nur auf die Arbeitseinstellung großer Neuronenverbände infolge der Loslösung einzelner Ketten beschränkt.

Eine Diaschisis in diesem Sinn hat also nicht stattgefunden; vom Standpunkt der v. Monakowschen Lehre hätte sie wohl erwartet werden müssen; vom Standpunkt der strengen Projektionslehre wäre ihr Ausbleiben wenigstens vollkommen verständlich gewesen. Dieses Ausbleiben ist ja nur ein krasser, selbst auf die Nachbarschaftswirkungen eines entzündlichen Prozesses ausgedehnter Fall derselben, durch keinerlei Kettenwirkungen modifizierten Stabilität, mit der die aus der anfänglichen allgemeinen Blindheit herausdifferenzierten kleinen parazentralen Skotome vom Wilbrand-Henschen-Typus jahrzehntelang stabil geblieben sind. Daß bei der dichten und derben Abszeßmembran, die die Autopsie hier zeigt, die entzündlichen Nachbarschaftserscheinungen verhältnismäßig gering sein konnten, ist freilich nicht zu übersehen; doch hätten auch im nachhinein wohl progressive optische Symptome als Ausdruck des sich seit längerer Zeit vorbereitenden Durchbruchs gegen den Ventrikel hin erwartet werden können.

Die v. Monakowsche Lehre hätte sich also in der Anwendung auf die besonderen Verhältnisse dieses Falles als unzureichend erwiesen. Daß sich hier keine Diaschisis gefunden hat, soll nicht gegen den Begriff der Diaschisis im allgemeinen vorgebracht werden; es soll nur hervorgehoben werden, um zu zeigen, daß dieser Begriff klinisch nicht verschwommen und im allgemeinen angewendet werden darf, sondern daß er zur Handhabung ein spezialisiertes und sorgfältig durchgearbeitetes Material verlangt, das zeigt, welche Nachbarschaftserscheinungen und Allgemeinwirkungen bei dem speziell in Frage kommenden Hirnherd zu erwarten sind, welche nicht; diese Frage läßt sich auch für die klinischen Verhältnisse beim Menschen allmählich mit derselben Subtilität der Lösung näherbringen, die Imamura beim Studium einschlägiger Verhältnisse im Tierexperiment angewendet hat.

Besonders für die feinere Herddiagnostik innerhalb des Gebiets der Hinterlappen läßt sich an einer ganzen Reihe von Typen angeben, welche Nachbarschaftserscheinungen zu erwarten sind, welche nicht, solange nicht ein maximal wirkender Druck od. dgl. die hier



herrschenden feineren Differenzierungen verwischt. Die Rückwirkung parietaler Herde im Gebiet des Gyrus angularis auf die engere Sehsphäre und ihre Systeme ist bekannt genug; hier bleibt unter allen möglichen Bedingungen eine Diaschisiswirkung in oben bezeichnetem allgemeineren Sinne kaum je aus; die Hemianopsie, die solche Fälle bieten, ist oft eine eigenartige. Weniger beachtet ist, daß zuweilen bei Schußverletzungen mit frontalen Herden sich Erscheinungen vorfinden, die im Sinne einer fronto-okzipitalen Diaschisis gedeutet werden könnten; allerdings erschweren die Komplikationen des Verlaufs von Schädelschüssen, vor allem die Beimengung hysteriformer Erscheinungen hier eine exakte Beurteilung; immerhin genügt für den hier angestrebten Zusammenhang, daß es Fälle gibt, in denen eine solche Rückwirkung aus dem klinischen Bild wenigstens als eine naheliegende Möglichkeit sich ablesen läßt. Von der engeren Sehsphäre aus wieder werden, wie zahlreiche Fälle von Schußverletzungen zeigen, unter Umständen, die an Diaschisis denken lassen, mannigfache Blickstörungen rein optischer Natur ausgelöst; es kann bestritten werden, daß es sich hier um Fernwirkungen auf die okulomotorischen Systeme des Großhirns und nicht um Eigenleistungen des Sensomotoriums handelt, als das die engere Sehsphäre aufzufassen ist. Jedenfalls ist bemerkenswert, daß alle diese Wechselwirkungen, die sich über die engere Sehsphäre hinaus erstrecken, vom Sehen aufs Blicken, vom Blicken aufs Sehen hin wirken, nicht aber die strenge Umgrenzung allfällig vorhandener segmentaler Gesichtsfelddefekte verwischen. Bekannt ist dagegen die initiale allgemeine Blindheit nach Verletzungen und Herderkrankungen der engeren Sehsphäre, ebenso die Wiederkehr dieser allgemeinen Blindheit bei inflammatorischen Neuerscheinungen oder bei neuen Herden in der Sehrinde selbst; sie erscheint ebenso wieder bei der Ausbildung der epileptischen Veränderung mit dem Wirkungszentrum in der engeren Sehsphäre und über diese hinaus vielleicht in der Rinde des ganzen Hinterlappengebietes. Man könnte, was übrigens gegen die hier nicht näher zu begründende Ansicht der Verfasser wäre, diese allgemeine Blindheit unter den Diaschisisbegriff bringen; auch dann darf aber nicht übersehen werden, daß es sich in allen Fällen dieser Art um die Wirkung von Rindenherden handelt. Wie sich Herde im Marklager verhalten, bei denen die Rindendestruktion ziemlich ruhig bleibt, ist nicht klargestellt. Der hier behandelte Fall zeigt als Beispiel, daß unter solchen Umständen jede objektiv



nachweisbare Diaschisiswirkung auf die optischen Leistungen fehlen kann; dies hätte aus dem klinischen Bild wenigstens insoferne abgelesen werden können, als Zeichen irritativer Veränderung in der Großhirnrinde hier dauernd gefehlt haben; die Schwindelanfälle des Patienten hatten ja zerebellaren Charakter.

Wendet man das vorstehende nach Möglichkeit auf den Befund dieses Falles an, so hätte man daraus per exclusionum einiges erschließen können: für eine neuerliche Rindenerkrankung der Mediane oder der Konvexität sprach nichts. Kam die Bestimmung einer Punktionsrichtung in Frage, so durfte diese die Mediane der Kalkarinagegend wie die Konvexität in ihren lateralen Partien vermeiden. Als einzige mögliche Richtung kam also die Konvexität der Mediane in Frage. Diese wäre auch die richtige gewesen.

Man sieht aber, daß diese Richtung auch auf diese Weise nur per exclusionem bestimmt ist und daß auch die Anwendung der strengeren Projektionslehre nur das Gebiet der irreparablen optischen Schädigungen für den Eingriff vermeiden lehrt, aber in ihrer direkten Anwendung ebensowenig den Eingriff zu indizieren vermag, wie die Anwendung der v. Monakowschen Lehre. Es fragt sich also noch: Gibt die auf der strengen Projektionslehre fußende Betrachtungsweise, die den morphologischen Kodex der optischen Leistungen in fein differenzierte, aus den Symptomen ablesbare Teilgebiete aufspaltet, nicht doch irgend einen direkten Anhaltspunkt, der gerade auf einen Sitz des Abszesses im Mark der polaren, mehr median gelegenen Konvexität des Kuneus hätte hinweisen können?

Zahlreiche Fälle von Schußverletzungen des Hinterhaupts zeigen, daß diese Region keineswegs ein für die Klinik stummes Gebiet ist, auch in Fällen, in denen die Läsion nicht so weit in das Gebiet der engeren Sehsphäre hineingreift, daß segmentale Skotome im Gesichtsfeld auftreten. Eine Anzahl von Fällen hat den Verfassern gezeigt, daß eigentümliche Störungen des Konvergenzaktes, asymmetrische Konvergenzstellungen und rotatorischer optischer Nystagmus korrespondierend mit rotatorischen Flimmerskotomen gerade bei Schußverletzungen der hier bezeichneten Gegend häufig auftreten. Aber die Fälle, die diesen Symptomenkomplex in klinisch klarer Weise durch längere Zeit zeigten, betrafen offenkundig bilaterale Verletzungen oder schwere Kommotionen dieser Gegend; bei Fällen mit streng unilateraler Läsion, zu denen der hier beschriebene gehört, waren die gleichen Symptome nur flüchtig oder nur andeutungs-



weise zu beobachten. Dazu kommt noch aus Gründen, die an dieser Stelle nicht besprochen werden können, der stark basale Sitz der ganzen Affektion.

Konnte also wohl bei doppelseitigen Verletzungen der Polmediane das Syndrom einer zerebral bedingten Konvergenzparese gefunden und studiert werden, so ließen die so gewonnenen Anhaltspunkte doch gerade bei der einseitigen Läsion dieser Art im Stich. Es handelt sich offenbar um eine ganz exquisit bilateral angelegte Leistung, die das motorische Gegenstück zur Doppelversorgung der Makula ist; die Parallele der beiden Störungen, der zerebralen Konvergenzparese und der ausgedehnten Läsion des direkten Sehens, die sich in einzelnen Fällen fand, weist darauf hin, daß das Gebiet der Polmediane ein Sensomotorium für das direkte Sehen darstellt, innerhalb dessen nur bis zu einem gewissen Grad und in Extremfällen eine weitgehende Sonderung der sensorischen und der motorischen Störungskomponente zu finden ist.

Will man nachträglich beurteilen, welche Erscheinungen beim hier beschriebenen Kranken auf diesen Symptomenkomplex doch einigermaßen hingewiesen haben, so kommt man nur auf die Blickerschwerung, die in den Frühstadien bestanden hat und mit der Verschlimmerung des Prozesses nicht wesentlich exazerbiert ist; es ist auf diesen Punkt sorgfältig geachtet worden, da er den Verfassern schon damals diagnostisch in Betracht kam; ferner kommt der Nystagmus hier in Frage, namentlich der vertikale Nystagmus beim Blick nach oben; daß dieser Nystagmus aber gerade bei einer Läsion, die so mannigfache Symptome der hinteren Schädelgrube gesetzt hat, vieldeutig ist, braucht nicht ausgeführt zu werden.

So muß man sich wohl auch nachträglich eingestehen, daß auch die Anwendung der strengeren Projektionslehre keinen direkten Hinweis auf die Richtung gegeben hat, in der der Hauptherd hätte angegangen werden können. — Der lokale Wundschmerz, in der Art, wie der Pat. selbst ihn beschrieb, der Umstand, daß er ein weiches Kissen unter das Hinterhaupt schieben mußte, um bei seinen Schmerzattacken nur überhaupt auf dem Hinterkopf aufruhen zu können, war ein viel besserer Fingerzeig dafür, daß man beim Suchen nach dem Abszeß eher an die mehr oberflächliche Lagerung im Gebiet des Hinterhauptspoles zu denken hatte als an eine Abszedierung in der Tiefe, einem Sitz in der Kleinhirnhälfte entsprechend; in Wirklichkeit waren allerdings beide Abszesse vorhanden. Auch der Röntgen-

befund wies in die gleiche Richtung; der kometenschweifartig angeordnete Projektilstaub im Gebiet des Hinterlappens und die fast sagittale Schußrichtung hätten vielleicht auf den Hinterhauptslappen eher aufmerksam machen können als subtile topisch-diagnostische Erwägungen.

Hätten diese Allgemeinerscheinungen aber volle Beachtung gefunden, dann hätte die Anwendung der strengeren Projektionslehre doch etwas leisten können; sie hätte per exclusionem auf den streng dem Kuneuspol angehörigen Sitz des Abszesses hingewiesen, in der Art, wie dies ausgeführt worden ist; dies gilt auch allgemein für jeden Fall von ähnlichem Verlauf. Hier wird die Indikation zu stellen sein, daß man bei einer derartigen Schußrichtung im Falle des diagnostizierten, aber topographisch nicht eindeutig bestimmten Abszesses probeweise eine Punktion des Okzipitallappens versucht; dieser Versuch ist auch vom hirnpathologischen Standpunkt aus relativ gefahrlos, wenn man die Polmediane zur Direktion nimmt und eine etwas dorsalwärts abgelenkte Richtung wählt. Auch der Ventrikel ist hier genügend weit entfernt und man trifft hier eine Hirnpartie, deren exquisit bilateraler Leistungstypus die Bedenken gegen einen Eingriff verringern muß.

Wenn also die auf Grund der strengen Projektion verfeinerte topische Diagnostik innerhalb des Hinterhauptslappens hier für die Beurteilung des anatomischen Befundes mehr geleistet hat als für die klinische Beurteilung, so ist sie doch auch für diese nicht ohne Wert. Eine folgende theoretische Besprechung des Falles, die ihn in die Ergebnisse der Projektionslehre richtig einordnen soll, wird deshalb auch eines gewissen praktisch-klinischen Wertes nicht entbehren.

Aus einem k. u. k. Feldspital
(Kommandant: k. u. k. Stabsarzt Dr. R. v. Wimmer).

Über Psychosen und Neurosen im Kriege. (II.)

Von

k. k. Regimentsarzt i. E. **Dr. Georg Stiefler,**
ehem. Assistent der Klinik C. Mayer-Innsbruck.

Fälle chronischer Wahnbildung bei Kriegsteilnehmern.

Die Seltenheit der Paranoia im engeren Sinne Kraepelins sowie ihr ausgesprochen endogener Charakter ließen uns von vornherein erwarten, daß wir sie auch im Kriege nicht häufiger, mehr minder als zufällige Beobachtung sehen würden; auch für die Paraphrenie Kraepelins durfte man Ähnliches annehmen. Tatsächlich finden wir in einer Reihe kriegspsychiatrischer Arbeiten (Bonhöffer, Hahn, E. Meyer, Weygandt) Fälle mit chronischer Wahnbildung nicht erwähnt; Sommer betont die außerordentliche Seltenheit eines chronischen Verfolgungswahnes bei Soldaten zufolge seiner endogenen Grundlage. Birnbaum bemerkt bei Besprechung der Arbeit Sommers, daß bei den reinen Wahnpsychosen chronischen Verlaufs unbeschadet ihrer grundlegenden, psychischen Eigenart vielfach äußere Momente von starkem Gefühlswert, überwertige, von außen angeregte Vorstellungskomplexe maßgebend für die Auslösung und den Inhalt der Wahnbildung wirken, wozu die Kriegsereignisse an sich einen geeigneten, psychischen Reiz darstellen könnten; allerdings beziehen sich die Kriegsverhältnisse auf die Allgemeinheiten und geben einer persönlichen, egozentrischen Verarbeitung eigentlich keinen Anlaß. Moravcsik erwähnt, daß bei einzelnen Soldaten paranoide Wahnideen (Beobachtung, Verfolgung, Verdächtigung der Spionage) auftraten, die aber ziemlich rasch zur Rückbildung gelangten. Wir haben derartige Fälle ebenfalls be-



obachtet als pathologische Reaktionen auf psychopathischer Grundlage; sie haben mit einer chronischen Paranoia, bzw. Paraphrenie nichts zu tun. Auch Sommer hat die Beobachtung gemacht, daß es sich bei dem Verfolgungswahn der Kriegsteilnehmer in der Regel um vorübergehende psychogene Erregungszustände mit paranoischer Färbung handelt. Alt sah zwei Fälle von „chronischer Paranoia“, die offenbar schon vor Ausbruch des Krieges bestanden hatten.

Unsere eigenen Beobachtungen beziehen sich nur auf drei Fälle, von denen einer, den ich nicht selbst gesehen habe, nur kurz erwähnt sei; er betraf einen 39jährigen Infanteristen, der vom 12./8. bis 17./8. an der Abteilung war und als „originäre Paranoia“ (Beziehungs- und Verfolgungswahn im Sinne feindlicher Nachstellungen im eigenen Regiment) aufgefaßt wurde. Ein zweiter Fall chronischer Wahnbildung kam zufällig an die Abteilung (30./12. bis 12./5.) wegen körperlicher Beschwerden; er machte sich auch psychisch seiner Umgebung nicht weiter auffällig, war nur als ein sehr verschlossener, empfindlicher, mürrischer Kranker bekannt. Er war ungemein schwer zugänglich und erst nach wiederholten Versuchen gelang es, sein Mißtrauen zu beseitigen und in sein psychisches Innenleben Einblick zu gewinnen, das schwer wahnhaft verändert war; die psychotischen Inhalte bezogen sich auf Erlebnisse vor dem Kriege, auf seine persönlichen Verhältnisse des Zivillebens, sowie auf belanglose Vorkommnisse des täglichen Verkehrs mit den Ärzten und Kranken, die der Patient egozentrisch paranoisch einwertete, bzw. umdeutete. Eine Kriegsfärbung fehlte vollkommen, es bestanden Gehörstäuschungen, die sich ebenfalls auf Personen der früheren zivilen Bekanntschaften bezogen; Züge von Größenwahn fehlten vollkommen.

Eine vollständige Mitteilung dieses Falles, die eine kritische Beurteilung desselben ermöglichen würde, ist mir leider nicht mehr möglich; es kommt vor allem eine Paraphrenie oder eine paranoide Schizophrenie in Betracht, während das Bestehen von Halluzinationen gegen die Paranoia Kraepelins spricht. Im dritten (folgenden) Falle, den wir nur mehrere Wochen beobachten konnten (12./10. bis 4./11.), handelte es sich um einen Zustand chronischer Wahnbildung mit deutlich paranoider Färbung, der sich schon durch den abenteuerlichen Inhalt der Psychose, durch das Vorhandensein von Halluzinationen von einer Paranoia Kraepelins scharf abhebt. Der chronische Charakter des Verfolgungswahnes ist deutlich



und in einem gewissen System ausgeprägt, es bestehen Gehörstäuschungen, während Gesichtstäuschungen zur Zeit unserer Beobachtung nicht festgestellt werden konnten. Den phantastischen Schilderungen des Kranken liegen wohl nicht Visionen, sondern Erinnerungsfälschungen zugrunde, wie sie bei den Paraphrenien ja häufig stark hervortreten. Gegenüber einer paranoiden Schizophrenie, die differential-diagnostisch am ehesten in Betracht kam, finden wir als trennende Merkmale u. a. die anscheinend durch Jahre konsequent fortgeführte Verarbeitung der Verfolgungswahnideen (so die konstant in den Vordergrund gestellte Person des Gemeindevorstehers als eigentliche Quelle allen Übels), sowie bis zu einem gewissen Grade ein Erhaltensein der psychischen Persönlichkeit, demzufolge der Kranke im ganzen und großen ein besonnenes Verhalten zeigt; der Fall entspricht wohl der konfabulierenden Form der Paraphrenie Kraepelins.

Landsturminfanterist G. L., 36 Jahre, im Zivil Korbflechter; bei der Aufnahme am 12./10. zeitlich, örtlich, persönlich gut orientiert, fixierbar. Stimmung leicht gehoben, etwas reizbar. Er ist ziemlich gesprächig, erzählt spontan, fast aufdringlich, daß er schon seit Jahren an „Verfolgungen" zu leiden und deshalb schon viele Prozesse im Zivil gehabt habe. Sein Hauptfeind, der alle Machenschaften gegen ihn inszeniere, sei der Gemeindevorsteher seines Heimatdorfes, der ihn sogar in eine Anstalt habe sperren lassen; dieser Lump lasse ihm auch hier keine Ruhe. Lebhafte Gehörstäuschungen; Gesichtshalluzinationen wurden hier nie beobachtet. L. erzählt, daß vor zwei Jahren, als er mit seiner Frau im Garten arbeitete, zwei Ulanenoffiziere vorbeiritten, die ganz auffällig das Wort „Nachhut" fallen ließen; daraus sei ein großes Unglück entstanden, er könnte ja so viel erzählen. Aufgefordert, über sein Vorleben zu berichten, schreibt er folgendes nieder: „Im Jahre 1911 habe ich mit einem Nachbarn einen Prozeß um einen Acker geführt, und führe diesen Prozeß auch noch weiter. Seit dieser Zeit verfolgt mich ein Mann. Dieser Mann war, als ich ihn zum erstenmal sah, bis zum halben Körper im Sand eingegraben und fing Fische. Als ich mich näherte, kam Feuer aus seinem Munde. Diesen Mann sah ich dann noch öfter, immer hatte der Mann das Feuer im Munde, das ihm dann herauskam, wenn er sprach. Ich weiß nicht, ob es Jesus Christus oder ein anderer Christ ist. In Lisko auf der Kirchweih sah ich ein Weib, das mir zuwinkte; sie verfolgte mich von der Zeit an ebenfalls. Auch einige Ulanen verfolgen mich. In Huretschko sind viele Infanteristen mit aufgepflanzten Bajonetten auf mich zugekommen. Es wurde geschossen und ich kommandierte Besprechung. Darauf legten alle die Gewehre weg und fingen an zu lachen. Ich habe aber keine Furcht, weil ich weiß, daß diese Verfolgungen meine Feinde verursacht haben, die mich auch beim Militär niedermachen wollten. Sie haben den Weg vor mir mit Kot ge-





schmiert und marschierten vor mir mit Kreuzen in den Händen. Vorgestern tanzten sie in der Bäckerei und zeigten mit drohendem Lächeln einen Säbel und einen Revolver. Ich konnte das nicht alles aushalten und habe mich sofort in der Kanzlei gemeldet, um mein Recht zu suchen. Darum bin ich ins Spital gekommen, wo sich die ganze Geschichte aufklären soll. Mein größter Feind, der Gemeindevorsteher, hat daher geschrieben, daß ich ein Narr bin. Bitte aber, ihm das nicht zu glauben, weil er es nur deshalb schreibt, um sich zu verteidigen."

Endogene Nervosität und psychopathische Konstitution.

Das gewiß häufige Vorkommen der konstitutionellen Neurasthenie beim männlichen Geschlechte und die im weitesten Ausmaß nötigen Einstellungen zum Kriegsdienste ließen uns ohneweiters erwarten, daß uns hiehergehörige Fälle im Kriege besonders häufig unterkommen würden und ihre Anzahl eine ungleich größere sein werde als im Frieden, wo man bestrebt ist, nach Möglichkeit ein psychisch vollwertiges Material zu schaffen, wenngleich selbst da für gewöhnlich nur ausgesprochenere Formen Anlaß für ihre Untauglichkeit, bzw. Ausscheidung aus dem Heere abgeben. Weiterhin gibt es auch viele Nervöse, die, von echter vaterländischer Begeisterung getragen, hoffen, die Kriegsstrapazen ertragen zu können und sich sogar als Kriegsfreiwillige melden, wobei es allerdings häufig über den Rahmen eines erfolglosen oder bescheidenen Versuches nicht hinauskommt, wie uns die große Anzahl der Nervösen, die wir schon in der Mobilmachungsperiode und namentlich in den ersten Kriegswochen (August-September 1914) beobachtet haben, beweist. Mir stehen aus dieser Zeit keine Aufzeichnungen zur Verfügung — ich sah damals die meisten Fälle im Ambulatorium der inneren Abteilung (O. A. Dr. Scheuer) des Garnisonsspitales —, soviel ist mir aber noch recht gut erinnerlich, daß wir es mit einer großen Anzahl konstitutioneller Neurastheniker zu tun hatten, worunter sich relativ viele Offiziere befanden. Letztere Tatsache findet ihren Grund wohl darin, daß sich schon in der Friedenszeit unter den Offizieren viele nervöse finden, daß gerade sie im Kriege außer den körperlichen und seelischen Strapazen, wie sie den Mann treffen, noch die Last einer besonderen Verantwortung zu tragen haben. In auffallend starkem Gegensatze zur Hochflut der Nervösen und Psychopathen während des Bewegungskrieges August-September 1914 war ihre Aufnahmezahl während der Belagerung eine sehr geringe, sie betrug einschließlich der im Zeugnisprotokolle ver-



merkten ambulatorischen Offiziersuntersuchungen nur 46, hierunter 14 Offiziere.

Es verlohnt sich hier wohl nicht, auf die Klinik der einzelnen Fälle näher einzugehen; in der Mehrzahl war die nervöse Konstitution bereits in der Kindheit, bzw. frühen Jugend in Erscheinung getreten, eine kleinere Gruppe hatte nervöse Beschwerden erst im späteren Leben, stets aber bereits mehrere Jahre vor Kriegsbeginn dargeboten; unter letzteren befanden sich auch mehrere Fälle traumatischer Genese („Unfallsneurotiker"), die trotz der vorgebrachten, nur allzu bekannten Beschwerden nach ihrer Entlassung aus der Abteilung den Waffendienst in der Festung recht brav versahen. Auch E. Fröhlich konnte feststellen, daß unter 21 für militärtauglich erklärten Rentenempfängern nicht weniger als 18 den Felddienst versahen, hierunter die beiden höchsten Rentenempfänger mit $66^2/_3$ und $100\,^0/_0$! Die überwiegende Mehrzahl unserer Fälle bot die bekannten neurasthenischen Erscheinungen, wie Schwäche und Müdigkeitsgefühl, allgemeine Abspannung, Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit, Schwindelgefühl, Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend, während nervöse Erscheinungen von Seite des Verdauungstraktes, wie sie z. B. Stelzner häufig fand, ungleich seltener waren. Es bedarf wohl keiner Erörterung, daß die konstitutionellen Neurasthenien den schwereren somatischen und psychischen Anforderungen des Krieges im großen und ganzen nicht gewachsen sind, daß vielmehr schon die psychischen Erregungen der Mobilisierungszeit so manchen Nervösen aus dem seelischen Gleichgewichte gebracht haben (Weygandt); viele versehen ja, wie auch Rhode beobachtete, mit wechselndem Befinden ihren Dienst ganz gut, es kostet sie aber einen besonderen Aufwand von Willenskraft, unter dem so manche, besonders unter dem Einflusse plötzlich gesteigerter Leistungen, zusammenbrechen. Auch Tintemann machte die Erfahrung, daß sich einzelne Formen von Neurasthenien im Felde bewährt haben. Bei ausgesprocheneren Neurotikern ist jedenfalls die Felddiensttauglichkeit eine stark behinderte, bzw. aufgehobene, so z. B. namentlich bei Migräne und Zwangsneurosen, wie dies bezüglich der Phobien auch Bonhöffer betont hat. Die seelischen und körperlichen Anstrengungen des Krieges erfordern ein möglich intaktes Nervensystem, ein labiles unzulängliches muß mehr minder versagen; die Betrachtung der Erschöpfungszustände lehrt uns, daß auf dem Boden konstitutioneller Neurasthenie un-



gleich schwerere und wesentlich länger dauernde Krankheitsbilder sich entwickeln, als sie sonst die einfachen akuten Erschöpfungszustände bieten, ebenso wie wir bei den psychogenen Störungen die Bedeutung einer endogenen Grundlage, namentlich auch in prognostischer Hinsicht, vollauf zu würdigen haben.

Unter der endogenen Nervosität im engeren Sinne haben wir die Fälle der konstitutionellen Neurasthenie mit Vorwiegen von somatischen Störungen zusammengefaßt; in ihr weiteres Gebiet gehören die Fälle mit besonders gekennzeichneter psychischen Eigenart, die psychopathischen Konstitutionen. Sie nehmen, als Zustand für sich betrachtet, sowie namentlich mit Rücksicht auf die daraus entspringenden Reaktionen und psychogenen Zustände unter den im Kriege beobachteten Psychopathien wohl eine erste Stelle ein; so finden wir ihre Anteilnahme bei E. Meyer mit 31·5%, bei Bonhöffer mit 54% bestimmt! Uns interessieren hier nicht so sehr die psychopathischen Reaktionen, die als temporäre Erscheinungen einer psychopathischen Veranlagung auftreten, sondern in erster Linie die psychopathische Konstitution als habitueller Zustand (Baller, 7%). Hieher gehören aus unserem psychiatrischen Material nur 20 Kranke, darunter sieben Offiziere, zwei Einjährige, zwei Unteroffiziere (5·8%). Diese geringe Anzahl läßt sich dadurch erklären, daß psychopathische Naturen im allgemeinen der Aufnahme in ein Spital mehr ablehnend gegenüberstehen, daß leichtere Formen häufig übersehen werden und daß in den meisten Fällen erst das Auftreten abnormer psychischer Reaktionen auf äußere Umstände, Konflikte mit der Umgebung die Kranken zur Aufnahme bringen, wie es auch bei den meisten der unseren der Fall war. Etwa ein Drittel der Fälle war erblich schwer belastet, sämtliche führten ihre psychisch-nervösen Beschwerden schon in die frühe Jugend zurück. Drei Fälle boten ein asthenisches, abulisches Gepräge, bei zwei anderen traten hypochondrische Vorstellungen in den Vordergrund; bei vier Kranken, mehr ängstlich-depressiven Naturen, bestand ausgesprochene Neigung zum wiederholten Auftreten grundloser Verstimmungen. Es verdient Beachtung, daß sämtliche vier Kranke recht ernst gemeinte Selbstmordversuche unternommen haben. In den übrigen Fällen fand sich als hervorstechendes gemeinsames Kennzeichen eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des Gemütes, die schon bei geringen äußeren Anlässen die Kranken aus dem Gleichgewichte brachte und zu schweren pathologischen Affektreaktionen,



kurzdauernden episodischen Erregungszuständen führte, deren Vorkommen von Bonhöffer, Fuchs, Hocke, Wollenberg, Weygandt, Baller u. a. unter dem Einfluß der Mobilmachung beobachtet worden ist und die Stransky in Form hochgradigen Zornaffektes mit blindwütigem Vorgehen gegen die Umgebung als „Kriegsknall" beschrieben hat[1]). Bezeichnend für die Gruppe der psychopathischen Konstitution ist es auch, daß nicht weniger als sieben von den fünfzehn Fällen forensisch gewesen sind, u. zw. betraf das Delikt zweimal Feigheit vor dem Feinde, je einmal Mißbrauch der Waffe, Insubordination, dreimal Selbstbeschädigung (versuchter Selbstmord); diese forensischen Fälle wurden bereits andernorts eingehend besprochen. Von den übrigen Beobachtungen sei folgender, recht charakteristischer Fall eines affektiven Erregungszustandes mit paranoider Färbung kurz erwähnt:

Hauptmann J. K., 34 Jahre alt, Berufsoffizier; erblich belastet, von Jugend an nervös, besonders leicht erregbar, empfindlich, mit Neigung zu grundlosen Verstimmungen. 1908 wegen Neurasthenie superarbitriert, 1910 als Magazinsoffizier reaktiviert und 191 zur Truppe wieder eingerückt. Seit Kriegsbeginn als Kompagnieführer im Felde, zahlreiche Gefechte und sehr schwere Strapazen bei den Kämpfen in Ostgalizien und südlich von Przemyśl mitgemacht. In den ersten Kriegswochen habe er sich gesundheitlich wohl gefühlt. Anfang September merkte er wieder stärkere nervöse Beschwerden, wie Kopfdruck, Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit und vor allem eine besondere Reizbarkeit. K. war als ein hervorragend tapferer Offizier in seinem Regimente bekannt, er kannte für sich nicht die geringste Schonung; dabei fiel er aber von jeher seinen Kameraden auf durch sein besonders stilles Wesen, pflegte keinen kameradschaftlichen Verkehr, lebte sehr zurückgezogen. Anfangs November fühlte er, „daß er mit seinen Nerven fertig sei"; er bekam häufig Weinkrämpfe, brachte die Erinnerungen schauriger Kampfszenen, die er erlebt hatte, nicht mehr los, schlief sehr schlecht. Er wurde wegen „neurasthenischer Verstimmung" in der offenen Abteilung (Offizierspavillon) aufgenommen, wo er sich im Laufe von mehreren Wochen allmählich erholte, so daß seinem eigenen Verlangen, zur Truppe wieder abgehen zu können, Ende Februar hätte entsprochen werden sollen. Am 25./2. trat ein leichter Rückschlag ein, als K. von der erfolgten Dekorierung mehrerer Regimentskameraden erfuhr, während er selbst hiebei leer ausging, was er ja mit Recht als eine unverdiente Kränkung empfinden konnte. Er zwang sich äußerlich zur Ruhe und ging alsbald mit anscheinender

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Analoge Zustände beschreibt Laudenheimer als „Graukoller": Paroxysmale Angst-, Wut- und Verzweiflungsanfälle bei kriegsmüden Feldzugsteilnehmern mit stark egozentrischer Einstellung ihrer Psyche ohne einen greifbaren Anlaß, „schon beim Anblick eines Feldgrauen".



Gleichgültigkeit über die Geschichte hinweg. Als Dr. Formanek, der die Behandlung des Kranken führte, am 25./2. zufällig zu einer späteren Zeit wie sonst bei K. die Visite machte, blieb K., der dem genannten Arzt stets mit besonderer Liebenswürdigkeit entgegenkam, angekleidet im Bette liegen, reagierte auch nicht auf seinen Gruß. Als Dr. Formanek sich nach seinem Befinden erkundigte, erhob sich K. rasch, nahm ganz unvermittelt eine drohende Haltung ein und begann in rasch sich steigernder Erregung dem Arzt mitzuteilen, es sei sein gutes Recht, sich behandeln zu lassen, wann und von wem er wolle, er habe es nun satt. Dr. Formanek versuche sich an ihm als Sherlock Holmes, lasse ihn durch andere heimlich beobachten, wenn Dr. Formanek nicht sofort das Zimmer verlasse, schlage er ihn nieder. Die letzten Worte stieß K. wiederholt und in schreiendem Tone hervor und machte den Eindruck, als ob er seine Drohungen auch wirklich ausführen wollte. Jeder weitere Zuspruch steigerte nur den Affektausbruch des Kranken, auch ein späterer Besuch des Arztes führte zu einer gleich heftigen Szene. Dem Spitalskommandanten, der ihn bald hernach aufsuchte, bot K. ein korrektes militärisches Verhalten, er begründete seine Erregung Dr. Formanek gegenüber damit, daß ihn dieser als einen Simulanten betrachte und um ihn zu entlarven, zu ungewohnter Stunde die Visite machte. Es sei ihm auch vor einigen Tagen schon aufgefallen, daß der Mediziner der Abteilung sich viel mehr als früher um ihn kümmere, ihm vorgestern sogar in den Garten nachgegangen sei: auch gestern abends habe derselbe, als er ihm ein Schlafpulver brachte, mit einem eigenartigen fast höhnischen Lächeln bemerkt: „Nun werden Sie auch hoffentlich gut schlafen!“ Nach ruhig durchschlafener Nacht stellte sich nächsten Morgen ein schwerer Depressionszustand mit heftigen Selbstvorwürfen ein; K. verfiel in Weinkrämpfe, bat die Ärzte um Entschuldigung wegen seines Verhaltens. Der depressive Zustand klang nach einigen Tagen vollkommen ab; K. erzählte uns, er sei vor einigen Tagen, als er von der Auszeichnung seines Kameraden erfahren hatte, bei seinem Regimente gewesen und habe dort den Eindruck gewonnen, daß man ihn kaltstellen und durch die Ärzte beobachten lassen wolle, weil man ihn für keinen Nervenkranken, sondern für einen Simulanten halte; er sehe jetzt ein, daß seine überreizten Nerven an dem ganzen Vorfall schuld seien.

Besonderes Interesse beansprucht die prinzipielle Frage der Brauchbarkeit der Psychopathen zum Kriegsdienste und namentlich ihrer Eignung zum Frontdienste. Die Erfahrungen, die der Arzt auf diesem Gebiete im Spitalsdienst sammelt, reichen hiefür nicht aus, sie beziehen sich, wie ja auch bei unserem Material, vorwiegend auf diejenigen, die unter der Last der Kriegsstrapazen zusammengebrochen sind: um einen Gesamteindruck über den militärischen Wert der Psychopathen zu erhalten, müssen wir die Erfahrungen heranziehen, die wir als Ärzte und Kriegskameraden uns bei der Truppe selbst erworben haben. Daß wir bei dem relativ geringen



Stande unseres Heeres ein psychisch möglichst vollwertiges Soldatenmaterial anstreben müssen, bedarf wohl heute keiner weiteren Begründung mehr; im gegenwärtigen Kriege aber mit seinen enormen Anforderungen an Menschenmaterial ist der Boden für diese Bestrebungen ein durchaus ungünstiger, die Entscheidung dieser Frage ohne Schädigung des militärischen Interesses eine recht schwierige, ja häufig unmögliche. In der bisherigen Kriegsliteratur wurde von vielen Ärzten der Frage der Kriegsdienstverwendung eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Bonhöffer empfahl schon bald nach Beginn des Krieges, auf die Prophylaxe der Geistesstörungen das größte Gewicht zu legen und alle, bei denen ein Ausbruch psychischer Störungen zu befürchten sei, vom Kriegsdienst fernzuhalten. Bonhöffer betonte, daß Erschöpfung und Emotion die Labilität der Psychopathen verstärken; Gudden vertritt die Ansicht, Psychopathen sei die Felddiensttauglichkeit abzusprechen, wie dies auch von Cimbal gefordert worden ist. Nach Aschaffenburg sind psychisch Nervöse individuell zu beurteilen; Nervöse seien im allgemeinen eher felddiensttauglich als garnisonsdienstfähig, weil sie im Felde durch die angespannte Tätigkeit, durch das Bewußtsein des Wertes ihrer Leistungen und die allgemeine Begeisterung von ihren Beschwerden abgelenkt würden, während das tägliche Einerlei des Garnisonsdienstes, die verschiedenen unangenehmen Kleinigkeiten des Kaserndienstes ihnen Schwierigkeiten bereiten. Für den Felddienst nicht brauchbar hat Aschaffenburg Neurastheniker mit erheblicher Platzangst und die konstitutionellen Psychopathen vom Typus des pathologischen Schwindlers und der explosiv Reizbaren bezeichnet, und zwar kommt hiebei nicht ein bedenklich schädigendes Moment des Felddienstes für die Krankheit in Betracht, sondern die Gefahr ernster Schwierigkeiten für die Truppe infolge der Erregungszustände oder der phantastischen Schwindeleien. Jolly ist der Ansicht, daß man bei Psychopathen zu Beginn des Krieges in der Zuerkennung der Felddienstfähigkeit ziemlich liberal gewesen sei; ein Teil habe sich ja draußen gehalten, ein anderer aber kam alsbald in Konflikt mit der militärischen Disziplin, schließlich mußten fast alle diese Leute als dienstunfähig und auch als nicht mehr arbeitsverwendungsfähig bezeichnet werden. E. Meyer hebt hervor, daß im Gegensatz zu den Fällen mit Suizidversuchen, mit erhöhter Reaktionstendenz und Neigung zu Konflikten eine Reihe von Psychopathen die Kriegsstrapazen sehr gut ausgehalten



und z. T. sogar Hervorragendes geleistet habe. Laudenheimer betont, daß von den konstitutionell Ängstlich-Depressiven kein einziger wieder felddienstfähig geworden sei. Nach Stelzner bedeutet der Krieg für die meisten der als konstitutionell psychopathisch angesprochenen Individuen nicht nur eine äußere, sondern auch eine innere Katastrophe; die psychopathischen Konstitutionen aller Grade, namentlich mit stark nervösem Einschlag erlägen den somatischen wie psychischen Anstrengungen sehr leicht und die gewöhnlich sehr kurze Dauer ihrer Kriegsdienstleistung stehe in keinem Verhältnis zu der Schwere ihrer hiedurch erlittenen Schädigung und den dem Staate erwachsenden Kosten für die Spitalsbehandlung und eventuelle spätere Versorgung; dabei gäbe es sicherlich unter den neuro-psychopathischen Individuen Leute, die sozusagen für das Leben im Kriege geschaffen seien, „Landsknechtsnaturen“, denen das ruhige, gesetzmäßig bestimmte Leben des friedlichen Bürgers nicht tauge, die sich zufolge ihrer im Kriege sich aktivierender Eigenschaften sehr bewähren können. Leppmann machte die Beobachtung, daß unter den Psychopathen namentlich die affektiv Unzulänglichen, Unsteten, Willensschwachen nach ursprünglicher, nur vorübergehender Begeisterung alsbald versagten, wie auch Rohde unter den Kriegsfreiwilligen Psychopathen fand, die, von der allgemeinen Begeisterung ergriffen, sich zum Kriegsdienste meldeten und nach erlittenen Strapazen alsbald ins Gegenteil, in schwere Enttäuschung verfielen. Wilmanns hält Psychopathen, die zu ausgesprochenen Stimmungsschwankungen, reizbaren und depressiven Verstimmungen neigen, sowie epileptoide Psychopathen, Poriomane und Dipsomane für dienstunbrauchbar; auch sind nach seinen Erfahrungen konstitutionelle Neurastheniker, habituell deprimierte, übersensible und krankhaft ängstliche Persönlichkeiten, hysterisch veranlagte Psychopathen, die schon vor ihrer Ausbildung oder unter den geringen Anforderungen der Ausbildung an Krampfanfällen, psychischen und hysterosomatischen Erscheinungen erkrankt sind, als nicht „K. v.“ zu bezeichnen, wenn auch manche zufolge besonders ausgeprägten Pflichtbewußtseins wertvolle Leistungen im Frontdienste vollbringen können; für sie sei der richtige Platz in der Etappe oder Garnison, wobei für eine entsprechende Zuteilung ihre berufliche Ausbildung als maßgebend anzusehen sei. Wilmanns führt in seinem bekannten Referate über die Dienstbrauchbarkeit der Psychopathen auch des näheren aus, daß die Riesenorganisation

im Heimatsgebiete, in der Etappe und an der Front eine Unmenge von Leuten in den verschiedenen Anstellungen beanspruche, wo neben körperlich Debilen und Destruierten auch „seelisch Regelwidrige“ ihren Posten vollauf auszufüllen vermöchten. Seige hat mit der Einstellung der weichlichen Psychopathen im Etappendienste sehr gute Erfahrungen gemacht; die erethischen Psychopathen scheiterten im Stellungskriege gewöhnlich an der Disziplin, während sie sich im Bewegungskriege ganz gut bewähren können, wie dies auch Klüber hervorgehoben hat, der in Übereinstimmung mit Gallus über gute Erfahrungen bezüglich der militärischen Brauchbarkeit der Psychopathen berichtet. Nach Tintemann versagen die Unzulänglichen gegenüber den Anforderungen des Waffendienstes unter zwei Formen: entweder durch Verfall in Krankheit (Psychosen, Neurosen) oder durch Begehen assozieller und krimineller Handlungen[1]).

Das Gebiet der psychopathischen Konstitutionen ist ein ungemein weites, die klinische Charakteristik der einzelnen Gruppen eine an sich mannigfaltige (Kraepelin, Ziehen, Bleuler) und es führen auch graduelle Abstufungen in ununterbrochener Linie von der noch physiologischen Breite des „geistig Normalen“ zu den vollentwickelten psychopathologischen Symptomenbildern. Man wird daher die Frage der Kriegsdiensteignung der Psychopathen nie in einer allgemeinen Fassung bejahen oder verneinen können, sondern die Entscheidung dieser Frage im Einzelfalle von seinem klinischen Charakter und dem Grade desselben abhängig machen. Es ist ja auch die Art des Kriegsdienstes eine verschiedene und es ist für gewöhnlich die Frage der Verwendungsfähigkeit praktisch dahin zu lösen, ob der Betreffende für den Frontdienst oder im Etappenraum und im Hinterlande zu Wach-, Abrichtungs- oder Kanzleidiensten, bzw. zur Arbeit in irgend einem Zweige der Kriegsindustrie geeignet ist. Im militärischen Interesse liegt es zweifellos, bei dem gewaltigen Ringen möglichst viele, aber auch tüchtige Soldaten dem Frontdienst zuzuführen, die von vornherein den Anstrengungen und Ent-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Reiss hat als Frontarzt auch mit schweren Psychopathen bei individueller Behandlung gute Erfahrungen gemacht; Jacob sah sogar Kriegsheilungen von Neurasthenikern und Psychopathen, die vor dem Kriege jahrelang in Sanatoriumsbehandlung standen.

behrungen an der Kampffront gewachsen erscheinen, Untaugliche aber auszuscheiden, um eine Beschädigung ihrer selbst, eine Benachteiligung ihrer Truppe, eine unnötige Überfüllung der Spitäler und eine überflüssige Belastung des Staates durch Versorgungsansprüche zu verhüten. Für die Beurteilung des Einzelfalles ist also die Resultante der medizinischen und militärischen Komponente maßgebend, sie muß dem Wohle des Staates dienen und darf dem einzelnen nicht zum schweren Schaden gereichen; daß die Entscheidung hierüber bald eine leichte, bald eine recht schwierige sein kann, liegt auf der Hand, wenn wir auch in der Möglichkeit der Zuweisung in die verschiedenen Kategorien des Kriegsdienstes sicherlich einen großen Behelf bei der praktischen Lösung dieser Frage und zur Beruhigung des eigenen Gewissens erblicken können. Daß schwerere Grade von Neuro- und Psychopathie, gleichgültig, ob es sich um konstitutionelle Ermüdungsneurastheniker, Zwangsneurosen, affektiv Labile mit Neigung zu pathologischen Reaktionen, um ängstlich-depressive Naturen, paranoische Persönlichkeiten handelt, zu jeder Art von Kriegsdienst unbrauchbar sind, bedarf ja keiner weiteren Erörterung, in Betracht hiefür kommen nur die leichten und mittelschweren Fälle. Für den Frontdienst sind nach meinen persönlichen Erfahrungen Nervöse mit auffallend leichter Ermüdbarkeit, mit stärkeren vasokardialen Erscheinungen, mit schweren dyspeptischen Beschwerden, sowie mit häufigeren Migräneattacken nicht brauchbar. Fälle mit Zwangsvorstellungen, Phobien, habe ich nur ganz wenige gesehen. In einem Falle handelte es sich um einen Agoraphoben, dessen Zustand sich nach körperlicher Erschöpfung wesentlich verschlimmert hatte, im anderen Falle um einen Neuropathen, einen Artillerieoffizier, der seit mehreren Jahren bereits jedesmal beim Besteigen des Pferdes von der Zwangsvorstellung belästigt wurde, er werde vom Pferde fallen, sich den Schädel einschlagen, sich mit zertrümmertem Kopfe auf der Erde liegen sah; auch im letzteren Falle hatte der Krieg eine Verschlechterung des Zustandes gebracht, die versuchsweise Übersetzung zu einer andern Waffe an der Front hatte keinen dauernden Erfolg. Phobien sind meines Erachtens für den Frontdienst nicht brauchbar, ebensowenig Zwangsvorstellungen, ausgenommen, wenn es sich um das isolierte Auftreten einer Zwangsvorstellung handelt, die zum militärischen Dienste keinen Bezug hat; aber auch in solchen Fällen ist große Vorsicht

geboten, da es sich hiebei doch meist um ausgesprochene neuropathische Formen handelt. Ähnliches wie von den Phobien gilt auch von Psychopathen mit ausgeprägten Affektstörungen, sei es, daß es sich um erhöhte Reizbarkeit (Konflikte! Zornausbrüche im Sinne des Kriegsknalls nach Stransky) handelt, sei es, daß eine stärkere Neigung zu grundlosen, depressiven Verstimmungen (Suizidgefahr!), zum Auftreten pathologischer Angstaffekte, von lebhaften hypochondrischen Sensationen besteht. Manchmal können sich ja gewiß hypochondrische Selbstbeobachter im Felde bessern (Rohde) — ich selbst erinnere mich zweier hypochondrischer Neurastheniker, die sich im Stellungskriege sehr gut gehalten haben — doch glaube ich solche Fälle mit Rücksicht auf zahlreiche andere Beobachtungen mehr für Ausnahmen halten zu dürfen. Ängstlich depressive, willensschwache, timide, weichherzige Naturen gehören nicht an die Front, ja sie können, wenn sie an leitender, verantwortlicher Stelle sich befinden, die größte Gefahr für die Truppe bilden.

Recht gut bewähren sich nach meinen Erfahrungen jene psychopathischen Naturen, die — gemeinhin als Sonderlinge bezeichnet — sich von ihrer Umgebung mehr abschließen, als stille, ruhige, dabei gefällige Menschen erscheinen; wenn sie auch der Pflege des beim Militär üblichen gesellig-kameradschaftlichen Geistes keine besondere Stütze sind, so kommen sie anderseits doch den gemeinsamen Interessen, wie sie sich aus dem engen Beisammensein an der Front wie außer Dienst ergeben, vollkommen nach. Ich erinnere mich an zwei Infanterieoffiziere, die bei ihren Kameraden als „Spinner", „verschroben" bekannt waren und bei der Mannschaft einerseits wegen ihrer unerbittlichen Strenge gefürchtet waren, anderseits wegen ihres gerechten Sinnes und großer Fürsorge für sie, wegen der großen Rücksichtslosigkeit gegen sich selbst in hoher Achtung standen. Beide Offiziere, intellektuell hochstehende Menschen, waren von Jugend auf psychopathisch veranlagt; der eine beschäftigte sich mit allerhand Erfindungen auf technisch-konstruktivem Gebiete, ohne jemals nur den Versuch zu machen, irgend ein Projekt zu verwirklichen, der andere mit naturwissenschaftlich-philosophischen Problemen, ohne auf diesem Gebiete je eine grundlegende Schulung erfahren zu haben. Beide Offiziere führten in den schweren Rückzugskämpfen ihre Kompagnie mustergültig, erwiesen sich persönlich als hervorragend tapfere Soldaten und gingen im Dienste, in der Sorge um ihre Leute vollkommen



auf. Anders verhält es sich mit der Kriegsdienstbrauchbarkeit der psychopathischen Veranlagungen mit paranoischen Anklängen, selbstbewußter, exzentrischer Persönlichkeiten, von stetem Mißtrauen gegen ihre Umgebung beherrscht; dabei ist es nicht etwa Mangel an Tapferkeit oder an Verständnis für ihre dienstliche Stellung, sondern ihre krankhafte Reizbarkeit und Empfindlichkeit, die solche Menschen einerseits zu schwer zu behandelnden, stets unzufriedenen Untergebenen, anderseits zu oft recht schwer zu ertragenden Vorgesetzten macht, die ihre Befugnisse oft über Gebühr oder willkürlich tyrannisch ausnützen. Sie sind im soldatischen und militärischen Interesse weder an der Front noch zu Abrichtungsdiensten im Hinterlande, am ehesten noch im Kanzleifache zu verwenden. Dasselbe gilt auch von manchen erblich degenerativen Psychopathen, deren impulsive, unberechenbare Handlungen und labile Stimmungslage mit Neigung zu Affektstößen sie zu der gleichmäßigen, verantwortungsvollen Tätigkeit im Frontdienst und zum einförmigen, unendliche Geduld erfordernden Garnisonsdienste (Rekrutenausbildung!) nicht geeignet erscheinen lassen.

Schließlich haben wir noch einer auch in sozialer Hinsicht besonders wichtigen Gruppe der psychopathischen Konstitutionen zu gedenken, der ethisch Defekten, der moralisch Minderwertigen einschließlich der antisozialen kriminellen Elemente. Hieher gehören namentlich die Haltlosen und Unsteten, die im Frieden zu keiner andauernden Arbeit fähig sind und dabei im Existenzkampf versagen müssen, die pathologischen Lügner und Schwindler, sowie ausgesprochen verbrecherische Naturen, Feinde jeder gesetzlichen Ordnung, wie sie namentlich in den Großstädten gedeihen, die das Eigentum und das Leben der Mitmenschen systemmäßig gefährden, die Gewohnheitsdiebe, Einbrecher, Plattenbrüder usw. Die Mehrzahl dieser Individuen steht in intellektueller Hinsicht sicherlich im Durchschnitt, nicht wenige gehen über das Maß der gewöhnlichen Begabung hinaus. Daß man zur Friedenszeit solche kriminelle Elemente im Interesse der militärischen Disziplin und des Ansehens des Heeres vom Soldatendienste fernhält, ist durchaus berechtigt; viele dieser Leute bringen bei ihrer Einstellung ins Heer eine ausgesprochen militärfeindliche Gesinnung mit und wirken auf ihre Umgebung infizierend und zersetzend ein. Dazu kommt noch der eintönige Drill des Friedensdienstes, der von diesen Leuten ihrer ganzen Veranlagung nach als eine Last empfunden wird, daher sie nach Möglichkeit



bemüht sind, ihren Vorgesetzten Schwierigkeiten zu bereiten, was zu fortwährenden Konflikten und Bestrafungen führt; im Kriege liegen die Verhältnisse für sie wesentlich anders. Schon Drastich hat vor mehreren Jahren vor dem Kriege die Ansicht ausgesprochen, daß manche Gruppe moralisch Minderwertiger, insbesondere solche mit einer gewissen hemmungslosen Verwegenheit im Felde ganz gute Dienste zu leisten imstande wären. Stransky befürwortet auf Grund selbst gewonnener Erfahrungen an der Front warm die Einstellung der ethisch Defekten einschließlich der Kriminellen zum Militärdienst im Kriege, u. zw. ihre Versetzung ins Feld, da die militärischen Verhältnisse im Hinterlande mehr minder denen im Frieden gleichzusetzen und dort auch die sozialen Gefahren für die Haltlosen und Labilen im Kriege wie im Frieden dieselben seien (Alkoholgenuß!). Stransky ist der Ansicht, daß manche moralisch Minderwertige sich an der Front als sehr brauchbar bewährt haben und verweist u. a. auf die Sorte der Plattenbrüder, die zur Friedenszeit die Großstädte unsicher machen und auch im Hinterlande ungehindert ihre Tätigkeit entfalten würden, während sie anderseits zu besonders gefahrvollen Einzeln- und Gruppenunternehmungen recht geeignet sein würden; auch aus elektiven Gründen gehörten die Kriminellen im Kriege an die Front, damit sie nicht mehr Gelegenheit zur Fortpflanzung als schon im Frieden haben. Auch Weygandt macht auf die Eignung der Pseudologen mit ihrer Unternehmungs- und Abenteuerlust für gewisse militärische Maßnahmen (Patrouillengänge u. dgl.) aufmerksam.

Schon aus eugenischen Grundsätzen bedürfen die moralisch Minderwertigen meines Erachtens keiner sie konservierenden Ausnahmsstellung im Kriege, der Tausende und Tausende moralischer Hochwertiger vernichtet. Verbleiben die ethisch Defekten von jeder Kriegsdienstleistung verschont, so stellen sie einerseits keinen entsprechenden Ersatz für die durch Einstellung ins Heer entzogenen Arbeitskräfte, anderseits ist mit Rücksicht auf die Kriegsverhältnisse (Erschwerung der Ernährung, Verminderung der Polizeiorgane im Hinterlande usw.) ihre soziale Gefährlichkeit eine entschieden größere als im Frieden; mehr minder auf das Gleiche käme es hinaus, wenn solche Menschen als mindertauglich zum Militärdienste im Hinterlande verwendet würden. Wir kennen doch genügend Fälle von pathologischen Schwindlern, die sich im Hinterlande herumtreiben, sich ungerechtfertigt mit Auszeichnungen schmücken, die Behörden, die ohne-

dies wegen geringen Standes mit Arbeit überhäuft sind, belästigen usw.; dazu kommt noch die Gefahr der Versuchung zu Alkohol- und sexuellen Exzessen. An der Front sind die Lebensverhältnisse wesentlich andere, sie liegen zweifellos ungleich günstiger für die Ausnützung der moralisch Defekten im Interesse des vaterländischen Dienstes und sind auch geeignet, auf solche noch erziehlich einzuwirken. Die militärische Disziplin im Felde beansprucht die Fähigkeiten des einzelnen in hohem Maße, seine Vorstellungen sind in erster Linie auf die Niederringung und Abwehr des Gegners, auf die Sicherung der eigenen Person und der ihm anvertrauten Soldaten gerichtet, sein Vorstellungskreis wird konzentrisch einem gemeinnützigen Zwecke, dem Angriff und Verteidigungskampfe nutzbar gemacht und hiedurch in Anspruch genommen. Das Bewußtsein der gemeinsamen Gefahr weckt altruistische Regungen, den Geist treuer Kameradschaft; die Möglichkeit, sich durch besondere Heldentaten auszuzeichnen, befriedigt egoistische Strebungen, abgesehen davon, daß das Kampfmotiv an sich manchem innere Befriedigung gewährt. Von großem Werte ist auch der stete Aufenthalt im Freien, die körperliche Anstrengung und vor allem die Beschränkung im Alkoholgenuß, der Mangel einer schlechten Gesellschaft. Während im Etappenraume und im Hinterlande die Soldaten den größeren Teil der dienstfreien Zeit außerhalb der Kaserne verbringen können, sind sie an der Front zum Aufenthalte in ihrem örtlich begrenzten Stellungsgebiete angewiesen; wegen des steten, engen Beisammenwohnens ist die Überwachung des einzelnen eine viel ausreichendere, die Handhabung einer strengen Disziplin eine wesentlich leichtere. Es kommt daher auch die Gefahr, daß durch moralisch Minderwertige die Disziplin untergraben würde, an der Front viel weniger in Betracht, auch ist ihre Anzahl doch im Verhältnis eine viel zu geringe.

Es wurde wiederholt, wie auch hier erwähnt, von der besonderen Verwegenheit vieler moralisch Minderwertiger, namentlich der „Plattenbrüder“ und ihrer Eignung zum Kampfdienste gesprochen; gewiß trifft dies zu, nur falle man nicht in das Extrem und halte diese Burschen vielleicht für tapferer und geschickter als moralisch einwandfreie Soldaten, denen sie, was die Ausdauer der Leistungen und namentlich die Verläßlichkeit in der Ausführung gegebener Befehle betrifft, sicherlich nachstehen. Ich verweise auf Grund eigener Erfahrungen nur auf unsere alpenländischen Regimenter, in deren



Reihen diese Großstadtelemente nur vereinzelt vorkommen und die, was sowohl den Gefechtswert der Truppe als Ganzes, als die zahlreichen Einzelunternehmungen (Patrouillen- und Feldwachendienst im Hochgebirge) anbelangt, unübertreffbare Leistungen vollbracht haben. Eine Kehrseite der Verwegenheit der erwähnten antisozialen Elemente ist ihre Neigung zu rücksichtslosem, oft gewalttätigem Vorgehen gegenüber der Zivilbevölkerung im Frontgebiete (unerlaubtes, rücksichtsloses Requirieren, Plündern usw.), daher sie in dieser Hinsicht einer besonderen Überwachung bedürfen; weiterhin fiel mir bei solchen Naturen wiederholt auf, daß sie bei ungünstiger Kriegslage (auf Rückzügen) besonders leicht zur Kleinmütigkeit, Nörgelsucht, Unzufriedenheit neigten, wodurch sie, wenn nicht durch stramme Zucht im Zaume gehalten, zersetzend wirken könnten.

Schließlich möchte ich noch betonen, daß ein moralisch Minderwertiger, wenn er sich etwas Straffälliges zuschulden kommen läßt, durchaus nicht Gefahr läuft, vor dem Feldgerichte einfach kurzerhand abgetan zu werden. Ich war wiederholt als Sachverständiger bei Kriegsgerichten tätig und habe die Erfahrung gemacht, daß in solchen Fällen durchaus hinreichende Erhebungen eingeholt wurden, bzw. daß wenn diese vorderhand nicht durchführbar waren oder eine längere Beobachtungsdauer nötig erschien, die Fälle zur weiteren Untersuchung und gerichtlichen Erledigung den Anstalten im Hinterlande überwiesen wurden.

Infektionspsychosen.

Unter den Infektionskrankheiten, die psychische Störungen nicht so selten hervorrufen, kommen im Frieden vor allem Typhus, Influenza, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Erysipel, sowie Scharlach, Masern, Blattern in Betracht; weitaus die meisten der hiebei auftretenden Psychosen werden im Krankenhause, bzw. in häuslicher Pflege beobachtet, so daß sie in den Irrenanstalten nur einen geringen Teil der Aufnahmen, nach Kraepelin kaum mehr als 1 bis 2 %, bilden. Im Kriege handelt es sich vorwiegend um epidemische Ausbreitung von Ruhr, Cholera, Typhus, Fleckfieber, während die oben erwähnten Infektionskrankheiten ganz in den Hintergrund treten. Aus unserem psychiatrischen Material gehören hieher 30 Fälle (8·8 %), die teils zunächst als vermeintliche selbständige Psychose zur Aufnahme überbracht wurden, teils wegen Auftretens psychi-



scher Störungen an der internen, bzw. Infektionsabteilung nicht mehr behalten werden konnten und zur Beobachtung, bzw. Behandlung uns zugewiesen wurden. Unsere Beobachtungen stellen daher mehr zufällige, zum Teil auch unvollständige Befunde dar und geben uns keinen verwertbaren Aufschluß über die Häufigkeit der psychischen Störungen bei den verschiedenen Infektionskrankheiten; hierüber können nur die an internen Abteilungen, bzw. in Epidemiespitälern tätigen Ärzte reiche Erfahrungen sammeln, wenn auch dank der hygienischen Fürsorge in unseren Armeen die Zahl der Kriegsseuchenkranken sich in kaum annähernd zu erwartender Weise verringert hat und nur mehr einen verschwindend kleinen Bruchteil der im ersten Kriegsjahre hohen Anzahl solcher Fälle darstellt. Genaue Zahlenangaben über die in Przemyśl vorgekommenen epidemischen Erkrankungen stehen mir leider nicht mehr zur Verfügung, wohl aber erinnere ich mich der unendlich vielen Kranken mit Dysenterien im September und Oktober, der schweren Cholerazeit im Oktober bis Anfang November 1914. Während die Erkrankungen an Ruhr und Cholera etwa von Mitte November 1914 ab vollkommen aufhörten — die ersten Fälle von Cholera sahen wir im Mai 1915 im russischen Heere wieder — kamen Typhusfälle während der ganzen Belagerungszeit vor, namentlich im Februar und März 1915. Vom Fleckfieber blieb unsere Besatzung — von ganz vereinzelten, zum Teil unsicheren Fällen abgesehen — verschont; erst mit dem Falle der Festung, als russisches Militär in die Spitäler kam und die Leute aus der verseuchten Umgebung Przemyśls in die Stadt strömten, trat das Fleckfieber auch in der ehemaligen Festung, bzw. in einzelnen Spitälern in verheerender Weise auf und forderte auch unter unseren Kollegen so manches Opfer.

Unter den großen Infektionskrankheiten des Krieges steht hinsichtlich der begleitenden, bzw. späteren psychischen Störungen der Abdominaltyphus zweifellos an erster Stelle. An unsere Abteilung ist überhaupt kein Fall von Dysenterie, Cholera oder Fleckfieber unter den Erscheinungen einer Psychose gekommen und anderseits hatten wir unter den neurologischen und psychiatrischen Fällen wiederholt Erkrankungen an Ruhr und Cholera, sowie auch im April—Mai mehrere Fälle von Fleckfieber. Regimentsarzt Dr. Lipschütz (persönliche Mitteilung) sah in Przemyśl unter mehr als 250 Fleckfieberkranken im Fieberstadium mehrere Delirien, aber



keine Psychose in der Rekonvaleszenz. Jürgens erwähnt das Auftreten von Delirien gewöhnlich in der zweiten Woche auf der Höhe der Erkrankung und mißt ihnen eine große prognostische Bedeutung bei, „je früher und stärker sie auftreten, desto mehr ist der Kranke gefährdet.“ Aus der Rekonvaleszenzperiode des Fleckfiebers finden sich bei Jürgens keine Beobachtungen. Munk sah in allen schweren Fällen von Fleckfieber das Auftreten von Delirien, mit lebhafter motorischer Unruhe, dem später ein Zustand katatonischer Bewegungshemmung mit ausgesprochener Flexibilitas folgte; Kollert und Finger beobachteten bei ihren Fleckfieberkranken Bilder substuporösen bis stuporartigen Verhaltens, gelegentlich Andeutung katalepsieartiger Symptome, amentiaartige Zustände. Unsere Wahrnehmungen über die so verschiedene Häufigkeit psychischer Störungen bei den einzelnen Kriegsseuchen stimmen im wesentlichen mit den Erfahrungen anderer im gegenwärtigen Kriege überein. Seige fand bei etwa 8 bis 9% seiner Typhusfälle im Fieberstadium psychische Veränderungen. Flusser sah unter 750 Typhuskranken 24mal Psychosen, die nach Abklingen des Fiebers auftraten und führt dieses häufigere Vorkommen (3·2%) gegenüber den Beobachtungen des Friedens (Curschmann 1%, Friedländer 1·5 bis 2·5%) auf die infolge der seelischen Aufregungen im Kriege gesteigerte Empfindlichkeit des Nervensystems zurück. Jacob, Sterz berichten über Psychosen bei Typhus; Moll betont die geringe Zahl der Psychosen bei Typhusrekonvaleszenten. Herschmann sah unter 51 Cholerafällen dreimal das Auftreten von Geistesstörungen, Stransky erwähnt einige Begleitdelirien bei Cholera. Flusser fand unter 750 Ruhrkranken überhaupt keine Psychose. Aus den bisher in der psychiatrischen Literatur erschienenen, ziemlich spärlichen Arbeiten über Infektionspsychosen können wir soviel entnehmen, daß psychische Störungen bei Typhus nicht so selten, jedenfalls häufiger als bei Cholera vorkommen, während sie bei Dysenterie gar nicht oder nur ausnahmsweise selten beobachtet wurden.

Unsere Fälle betrafen 20mal Typhus, viermal Pneumonie, dreimal Sepsis (Verwundung), je einmal Influenza, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Phthisis. Das klinische Zustandsbild bei den Infektionspsychosen ist ein sehr mannigfaltiges und wechselgestaltiges. Kraepelin unterscheidet Delirien, Verwirrtheitszustände und geistige Schwächezustände, Bonhöffer Delirien, epileptiforme



Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder sowie manische Zustände. Weiterhin haben wir das zeitliche Auftreten psychotischer Erscheinungen bei den Infektionskranken zu berücksichtigen, so initiale, Fieber- und Deferveszenzdelirien, bzw. Kollapsdelirien, Psychosen zu Beginn und auf der Höhe und nach Ablauf, bzw. in der Rekonvaleszenz der Infektionskrankheit, wie wir sie gerade als physische Nacherkrankung bei Typhus und bei Gelenkrheumatismus öfter beobachten.

Von den im Kriege epidemisch auftretenden Infektionskrankheiten kommt unter unseren Beobachtungen nur der Abdominaltyphus mit 20 Fällen in Betracht, wovon nicht weniger als zwölf Fälle direkt von der Truppe, bzw. von anderen Spitälern mit der Diagnose „akute Verwirrtheit" überstellt worden sind. Die Psychose trat in fünf Fällen innerhalb der ersten Krankheitswoche auf, als initiale Störung, in 13 Fällen im Fieberstadium, in zwei Fällen in der Rekonvaleszenz, bzw. nach bereits erfolgter Genesung. Die geringere Anzahl der letzteren Beobachtungen ist jedenfalls bemerkenswert, wenn wir berücksichtigen, wieviel Typhuskranke sich in Przemyśl noch zu Beginn der zweiten Belagerung befunden haben, die doch in der Festung verbleiben mußten. Freilich dürfte mancher Fall von geistigem Schwächezustande verkannt worden und in Gefangenschaft abgegangen sein, wie wir selbst zwei Fälle von posttyphösem Korsakow nur ganz zufällig entdeckt haben. Unter den psychotischen Symptomen des initialen, bzw. Fieberstadiums stehen die Delirien an erster Stelle, wir fanden sie in nicht weniger als 14 Fällen; sie zeigten ausnahmslos einen milden Verlauf, der Bewegungsdrang war ein geringer, Sinnestäuschungen nicht vordringlich, vereinzelt. Die Kranken verblieben von selbst im Bette, nur wenige drängten fort, im Vordergrunde stand eine leichte Benommenheit und Schwerbesinnlichkeit, die Stimmung war meistens eine gehobene oder gleichgültige. Ängstliche Vorstellungen, wie depressive Verstimmung fehlten gänzlich, ebenso auch Größenwahnideen, wie sie Seige bei seinen Fällen fand. In der Mehrzahl der Fälle bezog sich der Inhalt der Vorstellungen und Sinnestäuschungen auf die letzte Umgebung des Kranken gewöhnlich auf recht belanglose alltägliche Vorkommnisse in seiner Truppe, so daß das Bild vorwiegend dem eines Beschäftigungsdelirs entsprach; häufig fand sich auch Vermengung der inhaltlichen Beziehungen zur Heimat und zum militärischen Leben. Der Kriegskomplex im engeren Sinne



(Gefecht, Märsche) kam viel seltener zur Verarbeitung. In sechs Fällen bewegten sich die Vorstellungen und Sinnestäuschungen ausschließlich in Heimatserinnerungen, die Kranken wähnten sich in ihrem Familien- oder Verwandtenkreis; in zwei Fällen hievon blieben Wahnideen noch mehrere Wochen nach Ablauf des Fieberstadiums bei sonst vollkommen freiem psychischen Befinden isoliert bestehen. In drei Fällen handelte es sich im Fieberstadium um Dämmerzustände mit traumhafter Verkennung der Situation, lebhaften Sinnestäuschungen und Konfabulationen verbunden mit plötzlich auftretenden heftigen Erregungszuständen (sinnloses Fortdrängen, Bedrohen der Umgebung) und vollkommene Amnesie, Formen, die wir wohl den epileptiformen Erregungszuständen Bonhöffers zurechnen dürfen.

Fall 1. A. S., 24 Jahre alt, im Zivil Metallarbeiter, stand an der internen Abteilung wegen Typhus in Behandlung; zu Beginn der zweiten Krankheitswoche (21./9.) wegen akuter Verwirrtheit überstellt; er ist sehr unruhig, drängt zur Türe; zeitlich ungenau, persönlich gut orientiert; örtlich vollkommen desorientiert, glaubt sich in der Kaserne zu befinden, Stimmung mehr heiter, dabei reizbar. Er komme soeben von der russischen Grenze, habe den Befehl bekommen, sofort ins Ausland zu gehen, weil Österreich zu wenig Bäcker und Rußland zu wenig Metallarbeiter habe; er solle sich nur beim Schalter melden, ja, man möge ihn doch endlich hinauslassen und ihm einen Zettel geben. Lebhafte Gehörstäuschungen; so hört er fortwährend telephonisch Anrufe: „Schneider, hallo, gehen wir", worauf er laut zurückruft: „Ich gehe nicht, ich bin ein Österreicher, kein schuftiger Kerl". Man lasse ihm keine Ruhe, er habe sich doch schon an Österreich verpflichtet, er verlangt immer zu seinem Oberleutnant K., seinem Kommandanten geführt zu werden. Dauer des Erregungszustandes, der gelegentlich zu heftigem Fortdrängen und rücksichtslosem Vorgehen gegen seine Umgebung führt, nicht ganz fünf Tage, dann längerer Schlaf; vollkommene Amnesie für den Zustand. Heredität wird negiert; eine Schwester soll gemütskrank, er selbst früher immer gesund gewesen sein.

Fall . Der 39jährige Landsturminfanterist S. F. wurde gegen Ende der zweiten Krankheitswoche auf einmal schwer besinnlich, verloren und bekam am 12./4. plötzlich einen „Tobsuchtsanfall", in welchem er uns überstellt wurde. Hochgradige motorische Erregung, lautes Schreien und Rufen: „Laßt mich zu meiner Kompagnie, ich muß fort, auch meine Frau ist hier, ich habe sie mit den Kindern gesehen, ich höre sie ja draußen sprechen, so laßt mich doch fort, Marie, Marie, daher!" Er glaubt in der Nähe seiner Heimat in Steiermark zu sein; seine ganze Verwandtschaft warte zu Hause auf ihn, in einer Stunde könne er ja zu Hause sein, der Herr Hauptmann werde ihn schon gehen lassen. Dauer des Erregungszustandes eineinhalb Tage, dann plötzlicher Abfall, Schlafbedürfnis, vollkommene Amnesie. Früher immer gesund gewesen; Epilepsie wird negiert, keine Anhaltspunkte für chronischen Alkoholismus.



In einem Falle, der einzigen Psychose im Fieberstadium, die zu deliranten Erscheinungen keinerlei Beziehungen hatte, handelte es sich um einen melancholischen Symptomenkomplex, durch die Infektion vermutlich ausgelöst, bei einem konstitutionell manisch-depressiv Veranlagten:

Fall 3. Der 26jährige Zugsführer K. P., der sich zu Beginn der dritten Krankheitswoche befand, bot rasch zunehmende Anzeichen einer „Gemütskrankheit"; er macht sich Vorwürfe, daß er Menagegelder veruntreut habe und deshalb aufgehängt werde, er sei ein schlechter Mensch und verdiene nicht mehr länger zu leben. Selbstmordversuch, Überstellung an die Abteilung. Typische Melancholie mit Kleinheitswahn, Selbstvorwürfe, schwer gedrückte Verstimmung. Dauer etwas über fünf Wochen. Vollkommene Heilung. Seit mehreren Jahren wiederholt Anfälle von Schwermut mit Selbstmordneigung.

Die beiden Fälle von posttyphöser Psychose mit typischem Korsakow und schwerer Polyneuritis sind zufällig in unsere Hände gekommen; der eine befand sich zur Behandlung eines Dekubitus nach Typhus auf der chirurgischen Abteilung, der andere lag als Typhusrekonvaleszent auf der Offiziersabteilung; beide Kranke verhielten sich teilnahmslos, ruhig, störten ihre Umgebung nicht, fielen nur durch ihre „hochgradige Vergeßlichkeit" auf. Die eigenartige Gedächtnisstörung mit schwerer Schädigung der Merkfähigkeit, die Desorientierung, die teilnahmslose behagliche Stimmung, die Verkennung der äußeren Lage und des schweren körperlichen Zustandes, die Neigung zum Konfabulieren in Verbindung mit den charakteristischen Erinnerungsfälschungen und im Verein mit den polyneuritischen Erscheinungen kennzeichneten zur Genüge den „Korsakowschen" Symptomenkomplex; in keinem der Fälle war eine alkoholische Grundlage anzunehmen, für beide kam das infektiöse Gift selbst in Betracht, das neben Veränderungen in der Hirnrinde auch schwere morphologische Schädigungen im peripheren Nervensystem setzte. Hervorgehoben sei noch, daß in keinem der zwei Fälle irgendwelche Sinnestäuschungen bestanden und daß der Verlauf in einem Falle (F. 5), über den wir später Erkundigungen einziehen konnten, ein günstiger war. Der charakteristischen Gedächtnisstörung entsprechend fehlt im Symptomenbilde jegliche Kriegsfärbung und auch Erlebnisse, die doch mit gewaltiger Gemütserschütterung einhergingen, glitten für beide Kranke vollkommen spurlos vorbei.

Fall 4. Landsturminfanterist K. K., 40 Jahre alt, aufgenommen am 13./5.; zeitliche Orientierung sehr mangelhaft; er kann sich an den Auf-



enthalt an der Typhusabteilung überhaupt nicht erinnern, ebensowenig weiß er, daß jetzt Krieg sei, „es wird schon irgendwo Krieg sein, vielleicht in Rußland, das mit Mexiko Krieg führe, er selbst sei nie im Krieg gewesen." Er bestreitet, hier schießen gehört zu haben. Erinnerung an die Jugendzeit ziemlich gut erhalten. Recht charakteristisch sind die Erinnerungsfälschungen, mit denen er die Gedächtnislücken ausfüllt; so behauptet er, er sei gestern mit seiner Frau spazieren gegangen; er bittet auch heute wieder den Arzt, in den Garten gehen zu dürfen, weil er mit einem Nachbarn sprechen will. Sinnestäuschungen fehlen. An beiden Beinen bestehen schwere neuritische Lähmungen mit Muskelatrophien.

Fall 5. Leutnant Dr. N. N., 31 Jahre alt, im Zivilleben Rechtspraktikant, am 11./5. 1915 aufgenommen; soweit erhebbar, angeblich vor vier Monaten nach Typhus genesen, dann schweren Skorbut durchgemacht; über Beginn der jetzigen geistigen Erkrankung nichts Genaues bekannt, nach Angabe einer Pflegeschwester der Typhusabteilung seien bei Pat. bei seiner Entlassung aus der Typhusstation keine Anzeichen einer geistigen Störung wahrgenommen worden. Pat. gibt als Jahreszahl 1913, als Monat den Mai an; er befindet sich hier in einem Spital, kommt sich wie in einem Gefangenenhause vor. Sein Geburtsdatum gibt er richtig an (13./3. 1884), äußert aber auf die Frage, wie alt er sei, 24 oder 29 Jahre. Das Sterbejahr seiner Eltern sei ihm nicht mehr erinnerlich, er sei in St. in die Volksschule, in B. ins Gymnasium gegangen, habe 1903 maturiert, dann die Hochschule in J. besucht. Wann er mit dem Studium fertig wurde, kann er nicht angeben. Er habe beim 3. Regiment der Kaiserjäger das Einjährige und später beim 85. Infanterieregiment seine Waffenübungen gemacht; er sei beim Gericht in St. eingetreten und vor der Richteramtsprüfung gestanden. Er habe als Kind mehrere Krankheiten bestanden, war dann immer gesund; für gewöhnlich trinke er täglich zwei bis drei Seidel Bier und $^1/_8$ Liter Wein. Obwohl Pat. seit Kriegsbeginn im Felde steht, sind sämtliche Kriegsereignisse einschließlich der Mobilmachung vollkommen für ihn verloren gegangen. Es könne schon Krieg sein, er wisse es nicht, er habe keine Gefechte mitgemacht, er könne sich auch nicht erinnern, in letzter Zeit krank gewesen zu sein. Auf Vorhalt, daß er doch seine Beine nicht gut bewegen könne, meinte er teilnahmslos, ja, das sei schon richtig, aber das mache ihm nichts, es werde schon wieder besser werden; wahrscheinlich habe er sich verkühlt. Obwohl Pat. die Belagerung Przemyśls als Frontoffizier mitgemacht hat, behauptet er, nie an einem Kampf teilgenommen und überhaupt nie schießen gehört zu haben. Am 24./5. erfolgen vor- und nachmittags mehrere Einschläge schwererer Artillerie in der Nähe des Spitals, die ziemlichen Lärm verursachten. Pat., eine halbe Stunde später befragt, erklärt ganz erstaunt, er habe nichts gehört. Er kennt auch den Namen seines Aufenthaltsortes nicht; als ihm gesagt wird, daß er sich in Przemyśl befinde, schon halb auf dem Wege nach Sibirien war, nimmt er dies ganz gleichgültig hin und meint, er habe geglaubt, in J. oder St. zu sein, woran er auch nach einigen Minuten trotz eben erhaltener Aufklärung wieder festhält. Seine Stimmung ist eine gleichgültige, behagliche, er



kümmert sich in keiner Weise um seine Zukunft, zeigt kein Interesse für die aufregenden Erlebnisse dieser Zeit; so läßt ihn auch die Nachricht von dem Einmarsch der Unseren am 3./6. vollkommen gleichgültig. Pupillenbefund normal, Lähmung an beiden Beinen mit Muskelatrophie und Kontrakturen, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen. Entlassung 16./6. 1915. Nach später eingelangten Nachrichten hat sich der Zustand des Pat. bedeutend gebessert.

Seige hebt hervor, daß er unter seinen Typhuskranken nie ein amentiaartiges Krankheitsbild gesehen habe; auch wir haben weder bei Typhus noch bei den übrigen Infektionspsychosen eine Amentia beobachtet; wohl boten einige Fälle von Delirien in mehr episodischen Zustandsbildern der Amentia recht verwandte Züge, doch war auch hier die Inkohärenz der Vorstellungen wenig ausgesprochen; es fehlten die massenhaften Sinnestäuschungen, es handelte sich stets um das Bild der delirösen Unruhe, das nach kurzer Zeit, gewöhnlich nach einigen Tagen, verschwand.

In den übrigen Fällen von infektiösem Irresein (Pneumonie, Influenza, Sepsis, Meningitis) bestanden einfache Fieberdelirien; in einem Falle von florider Lungentuberkulose, der im Anschluß an einen Selbstmordversuch uns überstellt wurde, handelte es sich — ohne jegliche Alkoholätiologie — um ein akutes (halluzinatorisches) halluzinoseartiges Zustandsbild mit sehr lebhaften Sinnestäuschungen, namentlich auf akustischem Gebiete und ausgesprochenen Verfolgungswahnideen, die sich inhaltlich auf den Beruf des Kranken und die Kriegslage bezogen.

Fall 6. J. W., 35 Jahre alt, Polizeikommissär in P., befand sich seit Mitte April wegen Lungentuberkulose in einem Zivilspital, hatte durch Wochen hohes Fieber; stark reduzierter Ernährungszustand. Am 1./5. wollte sich W. in einem Anfall von „plötzlicher Verwirrtheit" aus einem Fenster des zweiten Stockes im Zivilspitale hinabstürzen. Bei der Aufnahme 2./5. ausgesprochen ängstliches Verhalten, er selbst negierte einen Selbstmordversuch, „ich halte mein Haus rein, ich bin ein guter Christ, ich werde in einigen Tagen den Beweis leisten, daß ich kein Verbrecher bin; im Krankenhause habe ich erfahren, daß ich verdächtigt werde und mir der Hals abgeschnitten werden soll .... ich bin unschuldig .... hören Sie .... hören Sie jetzt wieder .... man schreit mir wieder zu ‚Schuft, Spion, Betrüger', aber ich bin nicht russophil, ich bin kaiserlicher Beamter, ich habe kein russophiles Ohr wie so viele andere, ich bin ein guter Pole. Jetzt wieder, hören Sie doch, setzen Sie sich zu mir, hören Sie ihn rufen: ‚Dein linkes Ohr ist russophil, das rechte österreichisch.'" Gesichtstäuschungen fehlen, hingegen lebhafte Gehörstäuschungen, namentlich Stimmen von Amtskollegen und russischen Polizeioffizieren, „man ruft mir zu, daß ich gestohlen habe, das ist nicht wahr, ich habe während der Belagerung sehr

viel zu tun gehabt, die Arreste waren voll von ruthenischen Bauern und Geistlichen und jetzt wollen mich die Russen dafür hängen, ich bin kein Russophiler, glauben Sie ihnen nicht, der russische Arzt (Kommandant des Zivilspitales), hat mich verdächtigt ....“ Fortbestehen der Sinnestäuschungen und Wahnideen. (Keine Inkohärenz der Vorstellungen.) Andauernde lebhafte ängstliche Erregung von über dreiwöchiger Dauer bis zum Exitus am 27./5. 1915.

Zum Schlusse sei nochmals die Tatsache erwähnt, daß wir mehrere Fälle als Geistesstörung zugewiesen erhielten, die sich als Infektionspsychosen darstellten; es ist daher die Mahnung zur Vorsicht berechtigt, namentlich bei akuten Psychosen, deren klinisches Bild an Delirien oder akute Verwirrtheit erinnert, stets den somatischen Befund (Temperaturmessung!) sorgfältig aufzunehmen, wodurch man sich vor mancher Überraschung sichern kann; Friedländer hat ja zu Beginn des Krieges bereits auf diese unliebsamen Verwechslungen hingewiesen. Schließlich möchte ich noch hervorheben, daß zwei Fälle von Schizophrenie und ein Fall von progressiver Paralyse durch die Erkrankung an Typhus, bzw. Fleckfieber günstig beeinflußt worden sind, was wir wohl ausschließlich in einer Wirkung des Fiebers und nicht der Infektion im engeren Sinne zu erblicken haben, wie ja die manchmal günstige Einwirkung zufälliger fieberhafter Prozesse (Erysipel) auf Psychosen eine bekannte Erfahrungstatsache ist, die auch zur Durchführung entsprechender therapeutischer Maßnahmen (Tuberkulinbehandlung bei progressiver Paralyse nach v. Wagner den Anlaß gegeben hat.

* * *

Im Anschlusse an das Infektionsirresein seien noch einige Fälle von toxisch bedingten psychischen Störungen erwähnt, u. zw. zwei Fälle von Urämie, wovon einer mit epileptiformen Krampfanfällen zunächst als progressive Paralyse gelten konnte, während der andere einen Zustand von deliranter Verworrenheit bot, ferner das ausgeprägte Bild eines Deliriums bei einem 37jährigen Reserveoffizier mit chronischem Morphinismus und Kokainismus, der auf dem Rückzuge seine ins Feld mitgenommenen Requisiten (große Mengen von Morphium und Kokain) verloren hatte, keinen Ersatz erhielt und mit schwersten psychischen Abstinenzerscheinungen eingebracht wurde. Neben der plötzlichen Entziehung kamen als unterstützende Momente auch die schweren körperlichen Anstrengungen (Erschöpfung) in Betracht.



Aus dem neurologischen Institut der k. k. Universität Wien.
(Vorstand: Hofrat Obersteiner.)

Vergleichend anatomische Studien über den Nucleus hypothalamicus und die hypothalamische Striatumfaserung.

Von

Professor **Dr. Otto Marburg,**
Assistenten am neurologischen Institut.

(Mit einer Skizze im Text.)

Von den Kernen des zentralen Nervensystems des Menschen sind wenige so charakteristisch wie das Corpus, bzw. der Nucleus hypothalamicus. Seine Form, die der Linse des menschlichen Auges sich nähert, vielleicht nur dorsal etwas konvexer ist als diese, seine Größe, besonders aber seine Beziehungen zu den umgebenden Fasern, die eine scharf begrenzte Kapsel um den Kern bilden, schließlich auch die Lage zu den umgebenden Gebilden — die Substantia nigra, den Nucleus ruber, das Corpus mammillare und den Thalamus —, sind so deutlich, daß eine Abgrenzung in keiner Weise Schwierigkeiten begegnen dürfte. Und doch, trotz aller dieser Klarheiten hat man keine Sicherheit über die Stellung dieses Gebildes im System, über seine Faserverbindungen oder gar über seine physiologische Bedeutung. Man wird daher eine systematische Bearbeitung dieses so charakteristischen Ganglions auch heute noch unternehmen können, zumal seit Forels grundlegenden Studien nicht unwesentliche Fortschritte in der Kenntnis auch dieses Gebietes des Zwischenhirns gemacht wurden.

Es soll zunächst vergleichend anatomisch eine genauere Abgrenzung des N. h. vorgenommen werden, ohne vorerst auf die entsprechenden Ergebnisse der Forschungen anderer Autoren einzugehen. Die reichen Mittel des Wiener neurologischen Institutes



ermöglichen, einen allgemeinen Überblick über die diesbezüglichen Verhältnisse der verschiedenen Tierklassen zu gewinnen:

Homo sapiens.

Der N. h. läßt sich in drei Teile teilen: das kaudale Drittel, das mittlere Drittel und das orale Drittel. Das kaudale Drittel beginnt lateral am Pedunkulus, wobei es sich an die Stelle der früher dort befindlichen Substantia nigra schiebt, die sie oralwärts noch medial begleitet. Vor dem Auftreten des Kerns sieht man ein dichtes Fasernetz, von dem sich (in Sagittalschnitten) deutliche Fasern dorsokaudalwärts entbündeln. An entsprechenden Sagittalschnitten kann man drei Gruppen solcher Fasern unterscheiden: die kaudalsten sind jene des Bindearmes, dann folgen solche aus der Substantia nigra und schließlich sehr feine aus dem Fasernetz des N. h. Es ist nicht möglich gewesen, solche Fasern bis an ihr Ende zu verfolgen; sie gehen sicher bis in den dorsalen Teil der Mittelhirnhaube. Es erscheint jedoch fraglich, ob sie hier in eine andere Richtung umbiegen oder ins Dach des Mittelhirns gelangen. Sie sollen hier vorläufig als Fibrae hypothalamico-tegmentales (tectales) bezeichnet werden, wobei selbstverständlich auf die Leitungsrichtung noch kein Bezug genommen wird. Das mittlere Drittel des N. h. ist charakterisiert durch die Größe seiner Entwicklung und die Beziehungen beider Kerne zueinander. Hier entwickelt sich ein inniger Faseraustausch über dem Corpus mammilare in der Commissura hypothalamica post. (Commissura supramammilaris). Das vordere Drittel wiederum ist charakterisiert durch die Beziehungen zum Forelschen Feld H_2, sowie zu jenem der Commissura hypothalamica anterior und jener von Meynert. Die Fasern, welche im Forelschen Feld H_2 medialwärts streben, treten in innigste Beziehungen zum dorsalen Markmantel des N. h.; aber es macht den Eindruck, als ob auch aus diesem in dem genannten Feld Fasern medialwärts ziehen. Ohne Degenerationen wird man dies nicht leicht entscheiden können. Feld H_2 und Feld H_1 enden lateral vom Fasciculus thalamo-mammilaris wie abgeschnitten und es entwickelt sich hier ein Querschnittsbündel, das kaudal in die Ruberfaserung überzugehen scheint, oral bis zur Commissura media zu verfolgen ist. Aus diesem Bündel entwickelt sich die in S-förmiger Krümmung ventralwärts streichende Commissura hypothalamica anterior, an



deren Bildung der N. h. wenn auch nur auf dem Wege des Feldes H_2 beteiligt erscheint. Sicher jedoch ist dessen Beziehung zur Meynertschen Commissur. Wiederum, ohne auf die Faserrichtung Rücksicht zu nehmen, müssen wir sie als einen Tractus lenticulo- oder — wenn man den Nucleus lenticularis und den Nucleus caudatus als Striatum bezeichnet — als Tractus striatico-hypothalamicus cruciatus auffassen. Dabei ist jedoch nicht von der Hand zu weisen, daß auch Fasern dieses Traktus in das Feld H_2 übergehen. Die ganze hypothalamische Linsenkernstrahlung von den Fibrae perforantes angefangen bis zu jenem, den Pedunkulus medial umschließenden Bündel, das allein nur den Namen Linsenkernschlinge verdient, zeigt Beziehungen zum N. h. einerseits und zu dem Gebiet, das den N. h. kaudal, oral und weniger dorsal umgibt. Die dort befindlichen Zellgruppen sind durch Malone etwas bekannter geworden. Kaudal ist es der dorsolateral vom N. h. befindliche Nucleus peripeduncularis lateralis. Von diesem kann man bezüglich der Striatumfaserung wohl absehen. Oral ist es die Substantia reticularis hypothalamica, die besonders in ihrem knapp lateral am Fasciculus thalamo-mammilaris gelegenen Abschnitt eine gehäuftere Zellansammlung aufweist. Der in der gleichen Gegend medial gelegene Nucleus mammilo-infundibularis hat auch kaum einen Bezug zu der genannten Fasermasse. Der Nucleus reticularis hypothalamicus in seinem medialen Abschnitt wird von feinsten Fasernetzen des Feldes H_2, vielleicht auch H_1 umsponnen und von ihm aus senkt sich die Commissura hypothalamica anterior basalwärts. Es ist an einfachen Weigertschnitten natürlich nicht zu entscheiden, ob diese Commissur nicht ähnlich der Meynertschen eine Decussatio striatico-reticulo-hypothalamica (striatico-reticulata) ist. Eingehende Untersuchungen, besonders solche an Affen, haben mir die Überzeugung gegeben, daß in jenen Striatumfasern, die als Linsenkernschlinge bezeichnet werden, keine Stabkranzfasern des Thalamus enthalten sind. Solche kann man ziemlich deutlich beim Menschen als medial neben dem Ventrikel abwärts streichende Gebilde abgrenzen (Siehe meinen Atlas, Tafel XVII., Fig. 43), und dann hat man dort, wo der untere Stiel des Thalamus an die eigentliche Linsenkernschlinge stößt, das Recht, von einer Ansa peduncularis zu sprechen.

Wenn man also beim Menschen die Striatumfaserung zusammenfaßt, so ergibt sich folgendes:



1. die Fibrae perforantes zum Corpus subthalamicum (bzw. Subst. retic. hypothalamica);

2. die eigentliche Linsenkernschlinge zum N. h., bzw. zur Substantia reticularis hypothalamica;

3. die Felder H 1 und H 2, die horizontale Striatumfaserung, welche medial in das quere Striatumbündel übergehen und größtenteils im N. h. und in der S. reticularis hypothalamica enden.

Diesen ungekreuzten Bündeln stehen zwei gekreuzte gegenüber, die Meynertsche Kommissur: Tractus striatico-hypothalamicus cruciatus und eine zweite, die sogenannte Commissura hypothalamica anterior, vielleicht ein Tractus striatico-reticulo-hypothalamicus (reticulatus cruciatus).

Fast noch klarer als beim Menschen liegen die Verhältnisse bei den Affen. Vom Orang bis zum Hapale, ja die Halbaffen angeschlossen, zeigen sich absolut die gleichen Beziehungen des N. h. zum Striatum einerseits und zu den genannten Kernen andererseits. Als Differenz gegenüber dem Menschen kann man vielleicht erwähnen, daß die Form des N. h. auch am Querschnitt sich mehr der Kugel nähert, d. h. daß der dorsoventrale Durchmesser beträchtlich höher ist als beim Menschen und besonders im Verhältnis zum lateromedialen, der etwas zurücktritt. Die Lage dagegen ist die gleiche. Die Faserung tritt eher besser hervor als beim Menschen und erscheint vielleicht mächtiger als dort. Ich möchte jedoch nicht Größenverhältnisse in Betracht ziehen, da wir ja von der Größe der Tiere keine Vorstellung haben und selbst die Größe des Gehirns nicht sehr maßgebend ist, da die Differenz in allererster Linie das Großhirn, weniger die Stammganglien betrifft. Immerhin erscheint das ganze System des N. h. mächtiger als beim Menschen, was vielleicht auch darauf zu beziehen ist, daß mit dem Zurücktreten der Großhirnverbindungen jene des Subkortex deutlicher werden. So finden wir auch hier kaudal, aber auch in oralen Ebenen die hypothalamico-tegmentalen Fasern; ebenso treten die Kommissuren der beiden N. h. in dem supramammilaren Kreuzungsgebiet hervor. Weiter nach vorne zu kann man gerade hier (ein schönes Beispiel bot der Ateles ater) die Beziehungen des Feldes H_2 von Forel zum N. h. feststellen, sowie jene zur Substantia reticularis hypothalamica. Es tritt zuerst am Übergang des Pedunkulus zur Kapsel ein quer getroffenes Bündel auf (Querschnitts-Serie), das aus dem medialen Winkel des Nucleus lenticularis seine Fasern bezieht. Von diesem Bündel und



später auch ohne dessen Intervention strahlen am Querschnitt horizontal getroffene Fasern medialwärts. Sie bilden dabei das Feld H_2. Es ist einwandfrei, daß mit ihm Fasern zum N. h. gelangen, ebenso aber, daß seine Fasern knapp lateral vom Fasciculus thalamo-mammilaris die Richtung ändern und quer getroffen weiterziehen. Es ist sehr schwer, mit Sicherheit die Zusammenhänge dieses quer getroffenen Bündels festzustellen. Es schließt sich eng an die vordersten Fasern der Ruberstrahlung. Es splittert sich weiter deutlich um die gerade in der genannten Gegend wie zu einem geschlossenen Kern vereinigte Substantia reticularis hypothalamica auf und man kann aus dieser Kernmasse Fasern in die Commissura hypothalamica anterior strahlen sehen, wobei es wiederum den Anschein hat, als ob zum mindesten ein Teil dieser Fasern in dem Netzwerk der Zellen eintaucht. Gerade bei den Affen aber sieht man auch aus der dorsalen Kapsel des N. h. schräg dorsolateralwärts Fasern gegen die Substantia reticularis ziehen und sich dort aufsplittern. Schließlich ist auch die Meynertsche Kommissur, sowie die eigentliche Ansa lenticularis in vorderen Ebenen deutlich sichtbar, erstere auch hier eine Verbindung des Linsenkerns der einen mit dem N. h. der anderen Seite darstellend, letztere den Linsenkern um den Pedunkulus herum mit der Substantia reticularis hypothalamica verknüpfend.

Wenn wir also die Stellung des N. h. bei den Affen resümierend ins Auge fassen, so zeigt sich eine homolaterale Verbindung — Tractus striatico oder strio-hypothalamicus — in den Fibrae perforantes und in einem Teile des Feldes H_2, vielleicht auch in einem Teil der eigentlichen Ansa lenticularis; eine gekreuzte Verbindung in dem Tractus striatico-hypothalamicus cruciatus (Meynertsche Kommissur), schließlich eine Verbindung — Tractus hypothalamico — tegmentalis — zum Mittelhirn und Tractus hypothalamico-reticulatus zur Substantia reticularis hypothalamica; letztere nimmt die Hauptmasse der im Felde H_2 von Forel verlaufenden Striatumfasern auf, die also einen Tractus striatico-reticulatus darstellen und offenbar durch gekreuzte Fasern mit dem Retikularis der anderen Seite verbunden sind — Tractus striatico-reticulatus cruciatus — (vel Commissura hypothalamica anterior).

Inwieweit der Nucleus ruber Beziehungen zum Forelschen Haubenfeld hat, soll hier nicht entschieden werden, ebensowenig die Verhältnisse des Feldes H_1, die bei den Affen besonders deut-



lich eine scharfe Trennung von den genannten Gebilden erkennen lassen und nur medial einen Faseraustausch zeigen.

Bei den Chiropteren standen mir nur solche Serien zu Gebote, welche die entsprechenden Verhältnisse keineswegs mit der gewünschten Deutlichkeit erkennen ließen. Man konnte jedoch beim Pteropus edulis, von dem gute Zellpräparate vorhanden sind, die beschriebenen Zellformationen deutlich abgrenzen, wobei sich zeigte, daß der N. h. wieder mehr im Charakter sich dem menschlichen nähert, was ja auch bei den Halbaffen schon bis zu einem gewissen Grade der Fall war. Auch die Faserung war, wenn auch nicht deutlich, so doch in der bei den Affen beschriebenen Weise vorhanden.

Im Gegensatz zu den Chiropteren zeigen die Pinnipedier, soweit die Durchsicht einer Serie von Phoca vitulina ein Urteil zuläßt, einen weit größeren N. h. Demzufolge sind auch die genannten Fasersysteme nicht unbeträchtlich stark. Hier läßt sich, was zum Teil ja auch schon früher angedeutet, aber nicht deutlich genug war, auch eine Beziehung des Feldes H_1 von Forel zur Aufsplitterung der Striatumfasern um den N. reticul. hypothal. erkennen. Überhaupt ist dieser genannte Kern hier besonders gut entwickelt und läßt ventral eine an ihn anschließende, aber etwas selbständigere Gruppe erkennen, die näher dem Pedunkularteile der Kapsel gelegen ist und in den deutlich Ansafasern einstrahlen und sich aufsplittern. Es ist freilich damit nicht gesagt, daß dieser letztgeschilderte Kern dem N. reticul. hypothal. zugehört.

Auch die Insectivoren, besonders Talpa, weniger deutlich Erinaceus, lassen sowohl das Corpus subthalamicum als auch die genannten anderen Kerne und ihre Beziehungen zum Corpus striatum erkennen. Besonderheiten sind hier nicht zu erwähnen, mit Ausnahme vielleicht des Umstandes, daß der N. h. bei Talpa deutlicher und besser entwickelt ist als bei Erinaceus und sich in seiner Entwicklung eher jener der Pinnipedier nähert.

Dagegen boten die Karnivoren klareren Einblick in das hypothalamische Gebiet. An Größe tritt der N. h. gegenüber den Affen entschieden zurück. Er ist jedoch scharf durch seine Kapsel charakterisiert und ist wiederum linsenförmig, flach. Auch erscheint er immer nur dem Eindruck nach nicht absolut und objektiv, kleiner als beim Affen. Wenn er auch lateral beginnt, so ist doch unverkennbar, daß er später medialer liegt als bei den bisher geschilderten Tieren und besonders oralwärts eine medialere Lage beibehält.

Treten bei den Haustieren wie Hund und Katze vielleicht die Faserverhältnisse nicht in der klaren Weise wie bei den Affen hervor, so lassen die Raubtiere (besonders schön bei Nasua socialis) die Faserzüge in der gleichen Deutlichkeit wie beim Affen, nur wesentlich zarter erkennen. Es bedarf also nicht einer besonderen Wiederholung der Verhältnisse.

Interessant war das Verhalten bei den Rodentieren. Hier hatte ich erwartet, in dem ausgezeichneten Atlas von Winkler die entsprechenden Details zu finden. Ich glaube, er hat sich in der Bezeichnung gerade dieses Gebietes geirrt. Der N. h. des Kaninchens und der anderen Rodentier liegt nur bei seinem ersten kaudalen Beginn dort, wo Winkler ihn bezeichnet, sonst ähnlich den Karnivoren mehr medial, hat eine deutliche Kapsel und, wie eine ausgezeichnete Eichhörnchen-Serie zeigt, genau die gleichen Verbindungen, wie wir sie bei den anderen bisher beschriebenen Tieren gefunden haben

Ein wesentlich anderes Aussehen, als bei den bisher geschilderten Tierklassen, zeigt der N. h. bei den Ungulaten, den Artiodaktylen sowie Perissodaktylen. Zunächst der N. h. selbst, der deutlich aus zwei Abteilungen besteht, die sich absolut nicht trennen lassen, von denen jedoch nur die laterale mit Sicherheit als N. h. anzusprechen ist. Sie zeigt auch die Linsenform, während die mediale wie ein Appendix dorsal und ventral eine geradlinige Begrenzung aufweist. Während aber zum Unterschied von den bisher geschilderten Tiergruppen die laterale Abteilung auffallend hell erscheint, ist die mediale von einem dichten Fasernetz durchzogen, in dem besonders auch aus den Fibrae perforantes dorso medial streichende Fasern hervorzuheben sind, die das genannte Gebiet einfach überqueren. Hier tritt auch zum erstenmal ein, freilich bei den bisher geschilderten Tierklassen immer vorhandenes, aber nicht besonders mächtiges Ganglion auffallend hervor, das Ansaganglion Meynerts. Zwischen Optikus und Pedunkularteil der Kapsel in den von der Linsenkernspitze medialwärts strahlenden Fasern gelegen, bildet es z. B. beim Schwein einen kleinen vorspringenden Höcker. Während nun aber das Feld H_2 in seiner Entwicklung hier zurücktritt, ist die Strahlung aus dem Linsenkern, die mit der Meynertschen Kommissur medialwärts gelangt, ungemein mächtig. Sie scheidet sich in zwei Teile: einen, der wie die Ansa lenticularis verläuft, einen zweiten, der nur mit der Ansa bis zur halben Höhe des Pedunkular-



teiles emporsteigt, dann im Bogen nach abwärts biegt, um im Tuber in ähnlichem Bogen wieder aufzusteigen und gegen die Linsenkernspitze der anderen Seite zu strahlen. Diese Kommissur, die ventral die deutlich abgrenzbare Meinertsche Kommissur, dorsal die ebenso deutlich vorhandene und abgrenzbare Commissura hypothalamica anterior zeigt, wäre als Commissura hypothalamica anterior ventralis gegenüber der eben genannten, die als Commissura hypothalamica anterior dorsalis anzusprechen wäre, zu bezeichnen. Es ist auffällig, daß das besondere Hervortreten dieser, die Mittellinie überquerenden Fasern zusammenfällt mit dem Stärkerwerden des Ansaganglions von Meynert und man wird keinen Fehlschluß ziehen, wenn man sie mit diesem Ganglion in Konnex bringt, was übrigens auch deutlich zu sehen ist. Sie stellt offenbar eine gekreuzte Verbindung des Striatums mit diesem Ganglion her, das selbstverständlich auch eine ungekreuzte Verbindung mit dem Striatum besitzt. Wir hätten also in ihm einen Tractus striatico-ansatus-cruciatus zu sehen. Wenn man nach dieser deutlichen Erkenntnis bei den Paarzehern die Serien nach aufwärts wieder verfolgt, so kann man auch hier, wenn auch nicht so deutlich, die genannten neuen Systeme erkennen. Es ist auffällig, daß mit der starken Entwicklung der ventralen Faserung das Forelsche Feld H_2 weniger entwickelt ist, also ein gewisses Vikariieren dieser beiden Teile zu bestehen scheint. Wir haben aber auch hier alle genannten Kerne und Fasergruppen deutlich wiederfinden können.

Die gleichen Verhältnisse wie beim Schwein lassen sich auch bei Kalb und Pferd einwandfrei erweisen. Überall tritt die Dreiteilung der hypothalamischen Kommissuren hervor, überall die starke Entwicklung des Ansaganglions und das Zurücktreten der dorsaleren Striatumfaserung.

Von den Proboscidiern standen nur Querschnitte einer Hemisphäre von Elephas indicus zur Verfügung, so daß über die Kommissuren nicht viel ausgesagt werden kann. Der Nucleus hypothalamicus stellt ein sehr flaches, aber immerhin die Linsenform noch erkennen lassendes Gebilde dar, das medialwärts in eine scharfe Spitze ausgezogen erscheint und im Gegensatz zu der Mehrzahl der bisher beschriebenen Tiere durch einen Kernstreifen, der keinen Zusammenhang mit ihm besitzt, von der Peduncularregion getrennt ist. Auffällig ist jedenfalls, daß hier die Meynertsche Kommissur, bzw. die Bündel, welche ventral am Pedunkulus entlang medialwärts

ziehen, mächtiger entwickelt sind, als bei den bisher beschriebenen Tieren. Die anderen Kerngebiete, besonders die Substantia reticularis hypothalamica und deren Beziehungen zur Striatumfaserung, sind die gleichen, wie bisher geschildert.

Von den Natantieren standen zum Teil inkomplette, zum Teil komplette Serien zur Verfügung. In einer Reihe von Schnitten der Halicore Dugong ist der N. h. ziemlich groß, ähnlich gestaltet wie bei der vorigen Tiergruppe, nur zeigt sich die Commissura supramammilaris, bzw. die Fasern, welche von dem einen zum andern N. h. ziehen, sehr zahlreich und weniger dicht gefügt als bei den anderen Tierklassen. Es hat manchmal den Anschein, als ob es sich nicht um Kommissurfasern handelte, sondern um Fasern, welche nur in der Commissura supramammilaris kreuzen, um in die Haube der anderen Seite einzutreten. Bei Phocaena, die den N. h. weniger deutlich zeigt, lassen sich gleichfalls derartige Fasern nachweisen. Hier zeigt sich auch die Dreiteilung der hypothalamischen Kommissuren einwandfrei, indem über der Meynertschen jene des Ansaganglions und darüber die Hypothalamica anterior zu sehen ist. Weiter kann man hier deutlich die Einstrahlungen aus dem N. h. in die Substantia reticul. hypothal. erkennen. Die Verhältnisse bei Delphinus tursio sind nahezu analog jenen der Phocaena.

Von den Bruta sind insbesondere einige Serien von Dasypus septemcinctus für die in Rede stehende Frage gut verwertbar. Es ist besonders hervorzuheben, daß sowohl, was die Entwicklung des N. h. von kaudal-oralwärts anlangt, als auch seine ganze Konfiguration im wesentlichen mit jener des Menschen übereinstimmt. Was einen Unterschied darstellt, ist lediglich die Größe des Ansaganglions und demzufolge die deutlichen hypothalamischen Kommissuren, während die Forelschen Felder entschiedenst zurücktreten. Das Ansaganglion beginnt auch schon ziemlich kaudalwärts und man kann infolgedessen an Querschnitten die Zusammenhänge der Kommissuren nicht immer deutlich feststellen, wie denn überhaupt die Schnittrichtung leicht zu falschen Deutungen bezüglich Größe und gegenseitiger Lagebeziehungen des N. h. führen kann.

Die Marsupialier nähern sich in gewisser Beziehung in den hypothalamischen Verhältnissen ungemein jenen bei den Menschen, bzw. den Affen. Der N. h., der vielleicht etwas oraler beginnt, ist dorsal stärker gewölbt als ventral, ohne jedoch die starke Wölbung der Affen zu erreichen. Er steht in dieser Beziehung zwi-



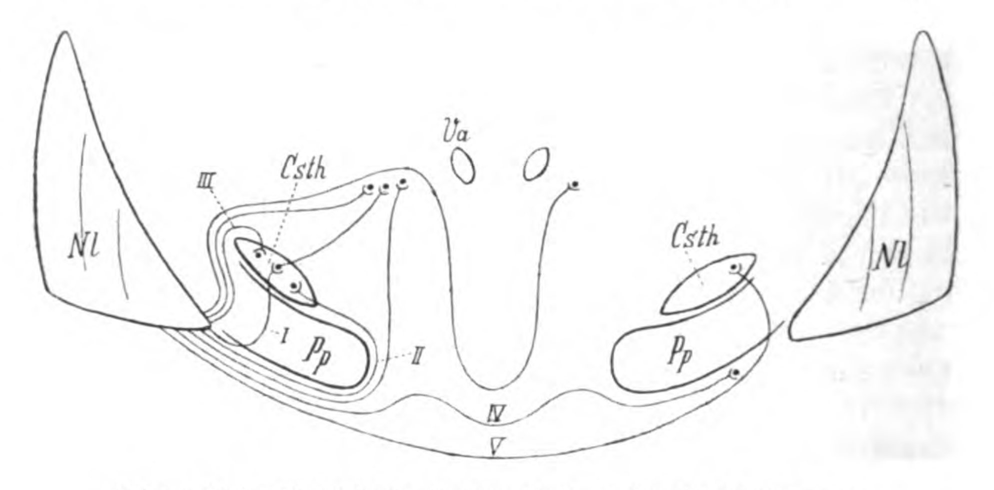
schen Mensch und Affen. Am deutlichsten ist das beim Makropus der Fall, wo auch sehr schön die Einstrahlung von Fasern aus dem N. h. in die S. reticul. hyp. zu sehen ist. Dagegen tritt das Ansaganglion Meynerts nicht wesentlich hervor, weshalb auch die Meynertsche Kommissur nicht jene Ausdehnung gewinnt, wie wir sie bei einzelnen der früher geschilderten Tierklassen gesehen haben. Bei Phascolarctus allerdings kann man unzweifelhaft über der Meynertschen die sich selbständig abhebenden Fasern erkennen, welche bei den Ungulaten die Commissura hypothalamica anterior ventralis formieren. Im Gegensatz zu den geringer entwickelten supraoptischen Teilen sind die dorsalen Fasergebiete wesentlich besser entwickelt. So kann man bei Phalangista z. B. die Ausstrahlung des Feldes H_2, das eine auffallend große Ausdehnung zeigt, besonders gut sehen. Es endet auch hier vorwiegend in dem medialen Abschnitt der S. ret. hyp. und diese zeigt ihrerseits wieder innigste Verbindungen zu der besonders mächtigen oberen Commissura hypothalamica anterior dorsalis. Wenn also hier auch die Verhältnisse im einzelnen gegenüber den benachbarten Tierklassen etwas andere sind, im großen und ganzen sind sie doch die gleichen, sowohl was die Kerne, als was die Faserung anlangt.

Von Monotremen stand nur eine Serie von Echidna zur Verfügung, und zwar nur die einer Hälfte, welche so abgeschnitten war, daß der Schnitt ziemlich weit von der Mittellinie fällt. Man kann infolgedessen gerade die interessierenden diesbezüglichen Verhältnisse der Mittellinie, die Kommissurensysteme nicht beurteilen. Es läßt sich jedoch auch hier ein Corpus subthalamicum erkennen und starke Striatumfaserung, die ähnlich einzuteilen ist, wie jene der vorgeschilderten Tiergruppen. Immerhin möchte ich mir gerade bezüglich Echidna kein eigenes Urteil erlauben, bis ich nicht eine vollständige Serie durchgesehen habe.

Diese allgemeine Übersicht berechtigt zwar nicht zu weitgehenden Schlüssen, läßt aber doch eines mit absoluter Sicherheit erkennen, d. i. daß ein N. h. allen Mammaliergruppen zukommt. Wenn auch diese Tatsache keineswegs neu ist — hat doch schon Bauer (Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Inst. XVII), als er die Substantia nigra Soemeringii bearbeitete, ein solches nachweisen können —, so ist doch bemerkenswert die nahezu vollständige Homologie des Organs und seiner Verbindungen bei den Säugetieren. Bauer hat im wesentlichen auf Größe und topographische Bezie-

hungen des Kerns Rücksicht genommen; das wurde im vorangehenden vernachlässigt. Auch seine Cyto-Architektonik fand keine Beachtung und schließlich wurde auch Abstand genommen von den Befunden, die andere Autoren bei den verschiedenen Tierklassen erhoben haben, vorwiegend aus dem Grunde, um die Einheitlichkeit des Ganzen nicht zu stören, dann aber auch, weil mir das bibliographische Material nicht in der Weise zur Verfügung stand, um es vollständig benützen zu können.

Das Corpus subthalamicum steht offenbar in einer Reihe mit zwei anderen Kernen; der eine ist die Substantia reticularis hypo-



Schematische Darstellung der hypothalamischen Striatumfassung.
Csth Corpus subthalamicum. *Nl* Nulcus leuticularis (Striatum). *Pp* pespedunculi. *Va* fasc. thalamomammillaris. *I* Tractus striatico-hypothalamicus. *II* Tr. striatico-hypothalamicus et reticulatus ventralis. *III* Tr. striatico-hypothalamicus et reticulatus dorsalis: — tractus striatico-reticulatus cruciatus. *IV* Tr. striatico-ansatus cruciatus. *V* Tr. striatico-hypothalamicus cruciatus.

thalamica, der andere das Meynertsche Ansaganglion. Bei ersterer muß man noch bemerken, daß es fraglich erscheint, ob die ganze Substanz oder nur deren medialer Abschnitt hierher zu rechnen ist. Die Beziehungen dieser drei Kerne sind eigentlich weniger solche untereinander als solche zu einem gemeinsamen Hauptkern, dem Striatum. Man wird es befremdlich finden, daß ich die Substantia nigra Soemeringii nicht mit in diese Gruppe einbeziehe. Das hat seinen Grund darin, daß man bei den drei genannten Kernen ein gewisses Vikariieren sehen kann, an welchem die Subst. nigra keinen Anteil hat, wie dies ja auch schon Bauers Darstellungen zeigen.



Hervorzuheben wäre noch, daß der N. h. und die hypothalamische Striatumfaserung keineswegs vom Menschen zu Echidna eine kontinuierliche Entwicklungsreihe zeigt, sondern daß ihm eigentlich bei jeder Art ein bestimmter Charakter zukommt, ja daß sogar manche Tierklassen bei den einzelnen Tiergruppen individuelle Varianten aufweisen. Man denke nur daran, wie sich die Marsupialier dem Menschen nähern und wie die Ungulaten mit ihren mächtigen basalen Kommissuren eine nahezu selbständige Stellung einnehmen. Trotz dieser Varianten aber sind die Beziehungen der Kerne die gleichen, und zwar haben wir es offenbar zu tun mit ungekreuzten und gekreuzten Verbindungen vom Striatum, die in allererster Linie zu erwähnen wären (siehe das Schema auf Seite 194).

So ziehen von dem medialen Winkel durch den Pedunkulus die Fibrae perforantes zum N. h. (Tractus striatico-hypothalamicus) (I); medial um den Pedunkulus schlingen sich die aus der gleichen Gegend stammenden Fasern der Ansa lenticularis, von denen jedoch sicher ein Teil direkt in die S. reticularis hyp. eingeht (Tractus striatico-hypothalamicus et reticulatus ventralis) (II). Dorsal treten Fasern des Feldes H_2 zunächst an die Kapsel des N. h., mit ihrer großen Masse aber in die S. ret. hyp. und formieren so den Tractus striatico-hypothalamicus et reticulatus dorsalis (III). — Vom Felde H_1 möchte ich ganz absehen. — Gekreuzte Verbindungen finden sich zunächst in der Meinertschen Kommissur, die in der Hauptmasse ihrer Fasern als Tractus striatico-hypothalamicus cruciatus anzusehen ist (V). Knapp dorsal von ihr zeigt sich die Kommissur, welche zwischen den Ansaganglien ausgespannt ist, von denen es ja wohl wahrscheinlich ist, daß sie auch direkt Fasern aus dem Striatum erhalten werden (nicht gezeichnet). Man kann mit Sicherheit sagen, daß es sich nicht um eine Kommissur im strengen Sinne handelt, oder wenigstens nicht nur um eine solche, sondern daß hier offenbar ein Tractus striatico-ansatus-cruciatus (IV) vorliegt. Dorsal folgt nun in den kaudaleren Ebenen die Kommissur zwischen den beiden N. h. Es wird sich wohl auch hier um einen gekreuzten Faseraustausch handeln. Am interessantesten jedoch erscheint die Commissura hypothalamica anterior, die einwandfrei Striatumfasern für die gekreuzte S. ret. hyp. enthält, zum Teil also mindestens einen Tractus striatico-reticulatus cruciatus darstellt (III). So viel über die Verbindungen zum Striatum.

Die engen Lagebeziehungen zur S. nigra machen es nicht unwahrscheinlich, daß ein gewisser Austausch zwischen N. h. und der



genannten Substanz stattfindet. Bauer nimmt auch einen solchen an (Fibrae substantiae subthalamicae). Er erscheint mir nicht einwandfrei bewiesen. Dagegen kann man sicher zwei Verbindungen feststellen: die eine, die ich als Fibrae hypothalamico-tegmentales bezeichnete, die sich besonders an Sagittalschnitten einwandfrei bis in die Haube des Mittelhirns verfolgen lassen, vielleicht aber auch ins Dach des Mittelhirns gehen. Die anderen, welche von dem dorsalen Markmantel und den medialen Partien direkt in die S. ret. hyp. einstrahlen, also einen Tractus hypothalamico-reticulatus darstellen.

Wenn wir also aus dem Gesagten resümieren, so stellt der N. h. ein Ganglion dar, das in innigster Beziehung zum gleichseitigen und gegenseitigen Striatum steht und von dem aus Impulse auf den Thalamus und das Mittelhirn und damit wohl auch auf die anderen Zentren abgehen. Die dünnen Fasern, welche die mittlere und Zwischenhirnverbindung auszeichnen, sprechen gegen deren weiteren Verlauf. Selbstverständlich kann ich über die Leitungsrichtung kein Urteil abgeben und es wäre möglich, daß Erregungen des Mittelhirns und Zwischenhirns via Corpus subthalamicum auch auf das Striatum übergeleitet werden. Die ganze Kompliziertheit der Systeme des Striatums zwischen den genannten Ganglien rührt lediglich von der Entwicklung des Pedunculus cerebri, bzw. des Pedunkularteiles der Kapsel her, was man sehr schön bei der Echidna erkennen kann, was aber bei den anderen Mammaliergruppen eigentlich ziemlich gleichmäßig ins Gewicht fällt. Man wird deshalb, wenn man die anderen Vertebraten bezüglich der genannten Verhältnisse zu untersuchen hat, erwarten können, daß die drei hauptsächlichen hypothalamischen Kerne, die für das Striatum in Betracht kommen (S. ret. hyp., N. h. N. ansae), in ihrer Lage verschoben sein werden und einander viel näher liegen werden, als bei den Mammaliern. Doch das soll einer weiteren Studie vorbehalten bleiben, wie auch Versuche, die sich mit der Frage der Bedeutung des N. h. befassen.

Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. A. Freih. v. Eiselsberg.)

Zur klinischen Bedeutung des Bárányschen Zeigeversuches.

Von

Hans Brunner.

Aus den Publikationen Báránys geht hervor, daß der von ihm modifizierte Graefesche Zeigeversuch in zweifacher Hinsicht für die Klinik bedeutungsvoll ist: erstlich können wir durch ihn eine organische Veränderung des Kleinhirns diagnostizieren, bevor noch die für die Kleinhirnaffektion charakteristischen Ausfallssymptome in Erscheinung getreten sind, und zweitens gibt er uns die Möglichkeit, den pathologischen Prozeß in der Kleinhirnrinde genau zu lokalisieren, es ist also mit anderen Worten die Bedeutung des Zeigeversuches erstens eine differentialdiagnostische und zweitens eine lokaldiagnostische.

Auf die Anregung des Herrn Prof. Marburg hin habe ich nun eine Reihe von Schädel- und Hirnschüssen in bezug auf ihr Verhalten beim Bárányschen Zeigeversuch geprüft und möchte mir nun im folgenden erlauben, über die Ergebnisse dieser an mehr als 40 Patienten vorgenommenen Untersuchungen zu berichten.

Zunächst aber möchte ich Herrn Hofrat Prof. Dr. Freiherrn v. Eiselsberg für die gütige Überlassung des Krankenmateriales sowie für sein freundliches Interesse an meiner Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen. Auch Herrn Prof. Dr. Neumann, der die Güte hatte, den größten Teil meiner Untersuchungen zu überprüfen, spreche ich für seine große Mühe meinen besten Dank aus.

Bei den Untersuchungen wurden alle von Bárány angegebenen Kautelen berücksichtigt und vor allem jede suggestive Beeinflussung tunlichst ferngehalten. Dabei beschränkte ich mich vorwiegend auf



die Untersuchung der oberen Extremitäten, da die Báránysche̲n Methoden für die unteren Extremitäten, wie ich glaube, noch nicht vollständig ausgearbeitet sind, wie dies Bárány selbst übrigens zugesteht. Um aber in dieser Hinsicht ganz sicher zu gehen, habe ich bei 26 gesunden Menschen nachgesehen, wie sich bei ihnen die Reaktionsbewegungen der unteren Extremitäten nach je zehn Drehungen verhalten. Ich habe nur in sieben Fällen die entsprechenden Reaktionsbewegungen sicher gefunden, in einem Fall waren die Reaktionsbewegungen nicht deutlich. Ich konnte also nur in 30% der Fälle die typische Reaktion finden und glaube daher im Rechte zu sein, wenn ich auf die Reaktionsbewegungen der unteren Extremitäten keinen besonderen Wert lege.

Ich lasse nun einige Krankengeschichten, insoferne sie für unsere Zwecke von Bedeutung sind, folgen:

Fall 1. T. F., 19 Jahre. Tischler. Verwundet am 28. Juni 1916 an der italienischen Front, stehend. Granatsteckschuß im Kopfe. Pat. hatte nach der Verwundung Brechreiz und Lähmungen der rechten Hand und des rechten Fußes, war aber nicht bewußtlos. Wurde am Lagerhilfsplatz sofort operiert (Kugel entfernt) und kam am 27. November 1916 an die Klinik. Seit Oktober 1916 epileptische Anfälle.

Status praesens: Über der Hinterhauptsschuppe gegen den Scheitel nach vorne und links eine 4 *cm* lange zackige Narbe mit Knochenimpression. Sehnen- und Hautreflexe normal. Hypästhesie rechts.

29./11. Patient hatte um 7 Uhr früh einen 25 Minuten dauernden Anfall. Nach dem Bericht der Schwester war das Gesicht verzogen und es traten klonische Zuckungen auf. Patient ist um 8 Uhr 30 Minuten noch schlafsüchtig. Kein Babinski, aber deutliche Steigerung der rechten Patellarreflexe. Achillessehnenreflexe gesteigert. Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen der rechten Seite am 12./12., 29./12., 30./1., 21./2.

Röntgenbefund (25./7. 1916). Derzeit am Kopfskelett röntgenologische Veränderungen nicht mit Sicherheit nachweisbar.

24./12. 1916. Hört gut. Beim Rhombergschen Versuch Schwanken nach hinten, das durch Kopfdrehungen nicht zu beeinflussen ist. Tremor der Lider. Keine Adiadochokinesis. Nasen-Fingerversuch prompt. Kleinschlägiger Nystagmus in den Endstellungen bei Blickrichtung nach links und rechts. Rechter Arm zeigt richtig. linker Arm bei jeder Stellung der Vola spontan nach auswärts.

2./3. Linker Arm zeigt bei jeder Stellung der Vola nach außen vorbei.

8./3. Zeigt mit dem linken Arm besonders bei Vola abwärts nach links vorbei. Augenwendung bei geschlossenen Lidern, Kopfdrehung und Kopfneigung nach rechts verstärken nur das Vorbeizeigen nach links.

12./3. Das spontane Zeigen von unten nach oben unverändert. Von der Seite zur Mitte zeigte er richtig.



14./3. Keine Astereognose, keine Apraxie, keine Lagegefühlsstörung rechts.

Ohrenspiegelbefund (10./3.). Laesio aur. int. dext.

28./4. Deutliches Vorbeizeigen nach außen im linken Arm bei Vola aufwärts und abwärts. Kein Vorbeizeigen im Handgelenke. Kaltspülung links. Der Nystagmus tritt sehr rasch auf. Das Vorbeizeigen ist typisch nach links gerichtet, doch kann eine deutliche Verstärkung des spontanen Vorbeizeigens nicht konstatiert werden. Kaltspülung rechts. Auch hier sehr rasche und starke Reaktionen. Im linken Arm deutliches Vorbeizeigen nach innen. Rechts zeigt Pat. richtig oder etwas nach innen.

Bei einem 19jährigen, neurasthenischen Patienten, der vor zirka neun Monaten einen Granatsteckschuß an der linken Hinterhauptsschuppe erlitten hat und an allgemeinen epileptischen Krämpfen leidet, die in der rechten Extremität beginnen und sich dann generalisieren, findet sich spontanes Vorbeizeigen im linken, gesunden Arm, während von der Seite her, sowie im Handgelenke vollkommen richtig gezeigt wird. Dieses Vorbeizeigen ist durch die von Fischer angegebenen Wendungen des Kopfes und der Augen nicht in der typischen Weise zu beeinflussen, sondern es wird nur verstärkt. Dagegen zeigt der Pat. in seiner linken Extremität vollkommen typische Reaktionsbewegungen bei kalorischer Reizung des Vestibularapparates. Weitere Kleinhirnsymptome fehlen, wenn wir von dem positiven Ergebnisse des Rhombergschen Versuches absehen, dem ja in Anbetracht der bestehenden Neurasthenie des Pat., sowie in Anbetracht des Umstandes, daß dieses Schwanken nur in der sagittalen Ebene erfolgte, eine pathognomische Bedeutung nicht zugesprochen werden kann. Ebenso verhält sich der in den Endstellungen beobachtete Spontannystagmus, dem man bei Schädelschüssen nicht gar zu selten begegnet und der wohl mit Oppenheim als ein Symptom einer Allgemeinschädigung des Zentralnervensystemes aufzufassen ist. Der Vestibularapparat war intakt.

Fall 2. Sz. P., 23 Jahre, Bauer. Verwundet am 8. Juni 1916 von Granatsplitter, stehend, am russischen Kriegsschauplatz. Nach der Verletzung ungefähr zwei Stunden bewußtlos. Am 9. Juli im Feldspital operiert. Seit September epileptische Anfälle.

Status praesens: Zwei Querfinger vom Scheitel nach vorne eine von links nach rechts ziehende 8 *cm* lange, in der Mitte 3 *cm* breite Hautnarbe; an der breitesten Stelle erscheint die Haut auffallend verdünnt, deutlich pulsierend, bläulich durchschimmernd. Rechts davon eine kleine Fistel mit einer Borke bedeckt. Die oberen Extremitäten relativ frei, die rechte untere Extremität paretisch, aber ohne besondere Steigerung der Sehnenreflexe.



Röntgenbefund: Fast pflaumengroßer Defekt am linken Scheitelbein, der bis an die Sagittallinie heranreicht mit mehreren größeren, hirnwärts verlagerten, rundlichen Knochensplittern.

Epileptische Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Cyanose, Zuckungen aller vier Extremitäten am 6./12., 15./12., 24./12., 5./1., 17./1.

17./2. 1917. Schwindel, Kopfschmerz. Hört gut. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Warzenfortsätze. Kein Rhomberg. Nasen-Fingerversuch links prompt, rechts häufig daneben. Kein Spontannystagmus. Links Vorbeizeigen nach außen bei jeder Stellung der Vola.

Ohrenspiegelbefund (14./2.). Laesio auris int. dextrae.

12./3. Wenn er liegt, kein Schwindelgefühl. Kein Rhomberg, kein Spontannystagmus. Beim Nasen-Fingerversuch gelangt die linke Hand stets an die Nasenwurzel, die rechte Hand (paretisch) neben die Nasenspitze. Rechter Arm zeigt richtig, linker Arm bei jeder Stellung der Vola nach außen. Von der Seite her kein Abweichen.

15./3. Linker Arm zeigt spontan nach außen vorbei, rechter Arm hie und da spurweise nach außen. Keine Störung des Lagegefühles und der Stereognose rechts Keine Apraxie rechts, aber motorische Kraft stark herabgesetzt, willkürliche Bewegungen wesentlich eingeschränkt.

24./3. $^1/_2$3 Uhr Nachmittag epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen aller vier Extremitäten. Dauer fünf Minuten.

26./3. Deutliches spontanes Vorbeizeigen des linken Armes bei jeder Stellung der Vola nach außen.

12./4. Spontanzeigen wie am 26./3. Kopfwendung und Kopfneigung nach rechts beeinflussen den Zeigefehler nicht. Kaltspülung rechts: Typischer Nystagmus nach links. Geringes Schwanken nach rechts. Linke Hand zeigt richtig. Mäßiger Schwindel.

Dieser Fall reiht sich unmittelbar an den ersten an. Auch hier fehlen alle zerebellaren Symptome, wenn man von dem Ergebnisse des Zeigeversuches absieht, auch hier keine Störung von Seiten des peripheren Vestibularapparates und auch hier spontanes Vorbeizeigen in der gesunden Extremität nach außen, während das Zeigen von der Seite her, sowie die Zeigebewegungen im Handgelenke typisch sind.

Was die Reaktionsbewegungen nach vestibularer Reizung betrifft, so konnte bei dem an häufigen epileptischen Anfällen leidenden Patienten nur die Funktion des Innenzentrums für den linken Arm untersucht werden. Da nun bei künstlich erzeugtem Linksnystagmus deutlich Richtigzeigen des linken Armes auftrat, so muß geschlossen werden, daß das Innenzentrum auf vestibulare Reize reagiert, also eine Lähmung dieses Zentrums auszuschließen ist. Aber obwohl der Pat. bei Linksnystagmus nur richtig und nicht nach rechts vorbeizeigt, so darf doch nicht an eine Parese des



Innenzentrums gedacht werden, sondern es muß vielmehr das Fehlen des Vorbeizeigens auf die nicht genügend starke Reizung des Vestibularapparates zurückgeführt werden, wie das ja bei dem Zustande des Patienten selbstverständlich ist. Jedenfalls müssen wir also auch hier ein intaktes Innenzentrum für den linken Arm annehmen.

Fall 3. R. J. 21 Jahre, Handelsangestellter. Verwundet am 18. Juni 1916 durch einen Gewehrschuß an der italienischen Front, sitzend. Nach der Verwundung nicht bewußtlos, kein Erbrechen. Gehen seither nur mit einem Stocke möglich. Am 28. Juni operiert.

Status praesens: Am rechten Parietale eine 5 *cm* lange, 3 *cm* breite, in die Tiefe eingesunkene, pulsierende Narbe, Pupille rechts enger wie links. Leichte Parese des linken Mundfazialis. Parese der linken oberen Extremität. Parese der linken unteren Extremität mit gesteigerten Sehnenreflexen.

6./12. Ophthalmoskopischer Befund normal.

13./12. Kein spontanes Vorbeizeigen. Nach Drehungen typische Zeigebewegungen. Finger-Nasenversuch prompt. Kniehackenversuch und Rhomberg nicht zu prüfen. Kein Spontannystagmus.

2./1. 1917. Pat. hat einen leichten Anfall mit Zuckungen in der linken oberen Extremität und in der linken Gesichtsmuskulatur.

3./1. Röntgenbefund: Walnußgroßer Defekt im rechten Scheitelbein, kein Splitter.

27./1. Ohrenbefund: Cochlearbefund normal. Vestibularbefund: Kalorische Reaktion ohne Besonderheiten. Drehreaktion rechts erhöht. Zeigefehler und Fehlen der Zeigereaktion rechts. (Intrakranielle Läsion?)

8./2., 28./2. Epileptische Anfälle, die links beginnen, sich aber dann generalisieren.

22./3. Deutliche Pulsation der am Stirnscheitelbein befindlichen Narbe.

4./4. Der rechte Arm weicht beim Zeigen von unten nach oben etwas nach außen ab. Der Zeigefehler wird deutlicher, wenn man seine Aufmerksamkeit von dem Versuche ablenkt. Der linke (paretische) Arm zeigt bald nach außen, bald nach innen vorbei, meist aber richtig.

13./4. Kein Rhomberg. Kein Spontannystagmus. Keine Adiadochokinesis. Rechter Arm bei Vola nach abwärts nach außen (abgelenkte Aufmerksamkeit!), bei Vola nach abwärts spurweise nach innen. Der linke, nur ganz leichte ataktische Arm zeigt bei jeder Stellung der Vola nach außen vorbei. Nach Rechtsdrehung (zehn Drehungen) zeigen beide Arme nach rechts vorbei. Nach Linksdrehung zeigt der linke Arm stark nach links, der rechte Arm etwas weniger stark, aber doch deutlich nach links vorbei. Nach den Drehungen mäßiger, kurzdauernder Schwindel.

Die drei beschriebenen Fälle haben einige wichtige gemeinsame Eigentümlichkeiten. Diese Eigentümlichkeiten liegen in den beiden ersten Fällen klar zutage: Wir haben es hier mit einer pathologischen Form des spontanen Zeigens zu tun, das wir nach



der Theorie Báránys auf eine Reizung des Auswärtstonus für eine obere Extremität zurückführen müssen. Der dritte Fall reiht sich den beiden ersten an, bietet aber doch in einer Hinsicht für die Analyse einige Schwierigkeiten. Wir fanden zunächst auch in diesem Falle spontanes Vorbeizeigen nach außen in der rechten, gesunden Extremität, das zwar nicht so hochgradig auftrat wie in den beiden ersten Fällen, das aber doch deutlich war und vor allem längere Zeit hindurch anhielt. Das Vorbeizeigen wurde deutlicher, wenn man die Aufmerksamkeit des intelligenten (!) Patienten von dem Zeigeversuche ablenkte. Bekanntlich hat Bárány selbst hervorgehoben, daß die Intelligenz eines Patienten den Ausfall des Zeigeversuches in gewissem Grade beeinflussen kann. Interessant ist dieser Fall aber deshalb, weil hier das spontane Vorbeizeigen erst auftrat, als sich epileptische Anfälle bei dem Patienten einstellten, während vorher (13./12.) absolut kein Vorbeizeigen nachzuweisen war. Das einmalige, spurweise Vorbeizeigen nach innen dürfte wohl ein Zufallsbefund und diagnostisch nicht verwertbar sein.

Sehr auffallend ist es freilich, daß bei unserem Patienten am 27./1. die Drehreaktion rechts fehlte, auf Grund dessen sogar der Verdacht einer intrakraniellen Läsion ausgesprochen wurde, während am 13./4. die Drehreaktion nach beiden Seiten im rechten Arme auszulösen war. Nun kann man selbstverständlich nicht annehmen, daß am 27./1. wirklich eine Lähmung eines Tonuszentrums im Kleinhirn bestand, von der am 13./4. nichts mehr hätte nachgewiesen werden können. Wir müssen vielmehr annehmen, daß der erste Befund, den Tatsachen offenbar nicht entspricht, falls es sich hier nicht überhaupt nur um einen Schreibfehler handelt, und es wird vielleicht aus den späteren Erörterungen hervorgehen, wieso es zu diesen pathologischen Reaktionen nach Reizung des Vestibularapparates kommen kann.

Bemerkenswert an diesen drei Fällen ist es auch, daß sie alle spontan nach außen vorbeizeigen. Es findet damit die Beobachtung, daß spontanes Vorbeizeigen meist nach außen vorkommt, wie sie schon von verschiedenen Autoren beschrieben wurde (Bárány, Beyer und Lewandowsky, Rothmann, Auerbach, Löwenstein), eine Bestätigung. Auch eine Erklärung dieser Tatsache wurde versucht. So nimmt Rothmann an, daß der nach außen wirkende Muskelzug am Arm am stärksten entwickelt ist. Auerbach meint, daß das Zentrum für den Einwärtstonus des Armes



in der Kleinhirnrinde eine größere Ausdehnung besitzt als das für den Auswärtstonus, da ja unsere täglichen Hantierungen weit mehr nach innen gerichtet sein sollen als nach außen. Ich möchte mich eher der Erklärung Rothmanns anschließen.

Fall 4. M. M., 21 Jahre, Taglöhner. Patient gibt an, ungefähr am 16./5. 1915 hinter Lublin im Gefechte durch einen Kopfschuß verwundet worden zu sein. Am 13./9. fand Patient an der ersten chirurgischen Klinik Aufnahme.

Status praesens: Reaktionslose, verheilte Tangentialdurchschußwunde durch die linke Kopfhälfte. Einschuß im Bereiche der Schläfe zirka 3 *cm* nach außen entfernt von der Medianlinie, Ausschuß in derselben Höhe am Hinterkopf. Psychisch und intellektuell frei. Parese des rechten Mundfazialis. Hypalgesie im Gebiete des linken Trigeminus. Parese der rechten oberen Extremität mit lebhaften Sehnenreflexen. Komplette Analgesie der rechten oberen Extremität, keine Lageempfindungen der Finger, komplette Astereognose der Hand. Hémianopsie? Parese der rechten unteren Extremität, mit lebhaften Reflexen ohne Klonus und Babinsky.

Röntgenbefund (17./9.): Zwei dunkle Schatten im Bereiche des Durchschusses, einer an der Stelle des Einschusses, der andere an der Stelle des Ausschusses.

7./10. Débridement, bei welchem man in der Gegend des Ausschusses auf einen großen, malazischen Herd stößt.

30./3. 1916 Ein epileptischer Anfall, ebenso am 25./4. und 26./4.

29./11. Links vom Scheitel eine dreistrahlige, pulsierende Narbe. Schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität. Mäßige Parese der rechten unteren Extremität, Sehnenreflexe nicht sonderlich lebhaft, kein Babinsky.

14./12. Fettplastik, wobei festgestellt wird, daß sich an Stelle des malazischen Herdes eine Liquorzyste entwickelt hat.

3./1. Anfall mit Bewußtlosigkeit, Zittern aller vier Extremitäten.

26./2. Patient hat durchschnittlich jeden dritten Tag zwei bis drei starke epileptische Anfälle.

15./3. Beim Rhombergschen Versuch, der nur schwer durchzuführen ist, Schwanken nach links. Klagt über Schwindel und Kopfschmerz. Zeigt mit dem linken Arm meist nach rechts spontan vorbei, besonders deutlich bei Vola abwärts. Kopfdrehungen nach rechts und links haben auf das spontane Vorbeizeigen keinen Einfluß. Dagegen zeigt er bei Kopfneigungen stets in der entgegengesetzten Richtung vorbei. Einige nystaktische Schläge bei seitlicher Blickrichtung.

16./3. Beim Rhombergschen Versuch geringes Schwanken nach links hinten (bei gespreizten Beinen!). Zeigebewegungen wie am 15./3.

24./3. Bei Vola aufwärts deutlich Abweichen nach innen im linken Arme.

28./3. Spontanes Zeigen wie am 24./3. Kaltspülung links, Reaktion mäßig stark. Dabei zeigt der linke Arm konstant richtig.

Dieser Fall erinnert durch gewisse Einzelheiten an die früheren, unterscheidet sich aber auch in gewisser Hinsicht von diesen. Erstlich

müssen wir wohl bedenken, daß der Fall 4 unter den beschriebenen Fällen die schwerste Schädelverletzung darstellt (malazische Herde!). Zweitens finden wir hier ein spontanes Vorbeizeigen nach innen im gesunden Arme. Dagegen erinnert der Fall 4 dadurch an die früher beschriebenen Fälle, daß wir auch hier epileptische Anfälle (zum Teil aber auch hysteriforme Anfälle) konstatieren können. Eine weitere Ähnlichkeit liegt darin, daß auch hier das spontane Vorbeizeigen auf einer Reizung eines Kleinhirnzentrums beruhen dürfte. Bezüglich des Ausfallens der kalorischen Prüfung gilt hier dasselbe wie im Falle 2.

Wenn wir nun die vier beschriebenen Fälle zusammenfassend betrachten, so ist es geraten, zunächst die drei erstbeschriebenen Fälle für sich zu erörtern. Wir fanden, wie gesagt, in diesen drei Fällen einen Reizzustand des Außenzentrums für den gesunden Arm und es erhebt sich nur die Frage, wie wir uns das Zustandekommen dieses Reizzustandes erklären sollen.

Reizzustände des Kleinhirns wurden vielfach beschrieben und diskutiert. Bárány selbst beschreibt solche Reizzustände bei Akustikustumoren, Tumoren des Stirnhirns und der Dura über dem Okzipitalhirn, also lediglich als Fernsymptome extrazerebellarer Erkrankungen. Ganz abgesehen nun von den Einwänden, die vom praktisch-diagnostischen Standpunkte aus gegen diese Auffassung Báránys vorgebracht werden können und auch von Beyer und Lewandowsky vorgebracht wurden (jedes Fernsymptom ist ein Herdsymptom!), müssen wir von einem auf diese Weise zustande gekommenen Reizzustande des Kleinhirns in unseren Fällen absehen, da hier von extrazerebellaren Tumoren nicht die Rede sein kann.

Reizzustände des Kleinhirns wurden weiter von Goldstein und Reichmann, sowie Reichmann beschrieben. Nach diesen Autoren soll sich die Reizung der Kleinhirnrinde in verschiedenen Symptomen manifestieren, so in Überschätzung von Gewichten, der räumlichen Größen, der Zeit(?), Abweichung beim Zeigeversuch bei erhaltener Erregbarkeit der in Betracht kommenden Kleinhirnzentren, übernormale Reaktion bei labyrinthärer Reizung, Adiadochokinesis usw. Diesen Symptomenkomplex fanden Goldstein und Reichmann in einem Fall von arteriosklerotischer Kleinhirnatrophie (?), in einem Fall von Meningitis serosa posttraumatica (?) und in drei Fällen von Schädeltraumen. Es ist hier nicht der Ort, auf die interessanten, theoretischen Erörterungen dieser beiden



Autoren näher einzugehen, ich möchte mir daher nur erlauben, zwei mehr allgemeine Bemerkungen bezüglich des — wie die beiden Autoren ausdrücklich betonen — noch ganz und gar hypothetischen Reizzustandes der Kleinhirnrinde in solchen Fällen zu machen. Erstlich darf man, wie ich glaube, nicht außer acht lassen, daß es sich in allen Fällen von Goldstein und Reichmann um Allgemeinschädigungen des Zentralorganes handelt und daß deshalb jedenfalls die Forderung berechtigt ist, zu untersuchen, ob nicht ein Teil der Symptome auf Rechnung anderer, in ihrer Funktion geschädigter Hirnteile, und zwar in erster Linie auf Rechnung des Großhirns zu setzen ist. Weiter erscheint es sehr zweifelhaft, ob ein so chronisch verlaufender Prozeß wie die Arteriosklerose der Hirnarterien imstande ist, einen Reizzustand bestimmter Anteile des Zentralnervensystemes hervorzurufen. Ähnliches gilt von der Meningitis serosa posttraumatica. Die Annahme eines Reizzustandes ist in diesem Falle auch nicht die einzig mögliche, zumal z. B. Bárány gelegentlich der Beschreibung seines Symptomenkomplexes als Folgeerscheinung von serösen Meningitiden Lähmungen von Kleinhirnzentren beschreibt.

Anders scheinen allerdings die Verhältnisse zu liegen bei den Reizungszuständen des Kleinhirns nach Schädeltraumen. Um aber dieser Frage näherzukommen, muß man sich überlegen, welche Folgen ein Schädeltrauma für die Funktion des Kleinhirns haben kann. Wenn wir von Diaschisiswirkung völlig absehen, so muß jedenfalls daran gedacht werden, daß durch das Trauma auch Blutungen in die Kleinhirnsubstanz oder infolge zirkulatorischer Störungen disseminierte Erweichungsherde im Kleinhirn entstehen können. Schließlich muß auch die Entwicklung von sklerotischen Plaques in Erwägung gezogen werden, eine Möglichkeit, auf die bekanntlich Marburg in letzter Zeit mit Nachdruck hingewiesen hat. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch an die weit zurückliegenden Versuche von Bikeles erinnern, der bei der experimentellen Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen mittels der Westphalschen Methode sklerotische Herde sogar im Rückenmarke nachweisen konnte. Wie immer aber auch die Veränderungen im Hirn sich gestalten mögen, so können wir uns keinesfalls vorstellen, daß auf diese Schädigungen hin ein dauernder Reizzustand im Kleinhirn folgen kann.

Wenn wir nun daraufhin unsere drei ersten Fälle prüfen, so finden wir, daß sie alle drei neun bis zehn Monate nach der Ver-



wundung untersucht wurden. Es ist füglich anzunehmen, daß nach dieser Zeit ein Reizzustand des Kleinhirns etwa infolge akuter, organischer Prozesse auszuschließen ist. Da sich aber bei diesen Pat. auch sonst keine Ausfallsymptome von Seiten des Kleinhirns nachweisen ließen, so muß man entweder annehmen, daß in diesen Fällen eine organische Veränderung des Kleinhirns überhaupt nicht vorliegt oder daß sich im Kleinhirn nur so minimale Herde vorfinden, daß sie mit den üblichen klinischen Methoden einschließlich des Zeigeversuches nicht nachgewiesen werden können. Ich möchte mich eher der ersten Ansicht anschließen, ohne aber die andere Möglichkeit abstreiten zu wollen.

Der eventuelle Einwand, daß ja in den Fällen 1 und 2 infolge der Parese der einen Extremität nur eine Kleinhirnhemisphäre untersucht werden konnte und jedenfalls die Möglichkeit besteht, daß gerade die andere Hemisphäre infolge Contrecoupwirkung geschädigt ist, erscheint schon durch die Lage der Verletzungen etwas gezwungen. Ganz entkräftet wird aber dieser Einwand durch den Fall 3, bei dem das ganze Kleinhirn untersucht werden konnte und bei dem der Zeigeversuch einen Reizzustand der ganzen Kleinhirnrinde vermuten ließ, ohne daß sich dafür mehr Anhaltspunkte finden ließen wie in den Fällen 1 und 2.

Wenn wir also in den drei ersten Fällen auf Grund des Zeigeversuches einen Reizzustand des Kleinhirns annehmen mußten, obwohl aller Wahrscheinlichkeit nach das Kleinhirn organisch überhaupt nicht geschädigt war, so müssen wir in dem vierten Fall auf Grund des Zeigeversuches ebenfalls einen Reizzustand annehmen, obwohl das Kleinhirn wahrscheinlich organisch geschädigt ist. Denn in diesem Falle müssen wir bei Berücksichtigung der Lage des Schußkanals, sowie bei Berücksichtigung des großen malazischen Herdes im Okzipitalhirn sicher die Möglichkeit einer organischen Schädigung auch des Kleinhirns, die sich klinisch natürlich wieder nicht als Reizung, sondern als Lähmung der Kleinhirnfunktion geltend machen wird, ins Auge fassen. In diesem Sinne scheint mir auch der konstant positive Rhomberg zu sprechen. Dagegen kann das Ergebnis des Zeigeversuches nur insofern mit dem Kleinhirnzustand dieses Pat. in Zusammenhang gebracht werden, als das spontane Vorbeizeigen nach innen gewisse Bedenken erwecken muß. Da aber die Reaktionsbewegungen auch in diesem Falle auf einen Reizzustand des Kleinhirns hinweisen (zirka 23 Monate nach der

Verletzung!), so kommen wir auf Grund der vier beschriebenen Fälle zu dem Ergebnisse, daß es gewisse Fälle von Schädeltraumen gibt, in denen der Zeigeversuch dasselbe Resultat liefert, ob nun aller Wahrscheinlichkeit nach eine organische Schädigung des Kleinhirns vorliegt oder nicht.

Nach diesen Erörterungen müssen wir uns weiter fragen, ob sich nicht doch vielleicht der Ausfall des Zeigeversuches in diesen vier Fällen irgendwie erklären läßt. Und da erscheint es am nächstliegendsten, an einen Zusammenhang des spontanen Vorbeizeigens mit der Epilepsie, bzw. mit der epileptischen Veränderung des Zentralnervensystemes bei diesen Kranken zu denken. Damit erscheinen unsere Fälle verwandt mit jenen Fällen von Hysterie und traumatischer Neurose, bei denen sich ebenfalls pathologische Zeigereaktionen fanden, wie sie vor allem von Bauer, aber auch von Frey, Löwenstein und Beck beschrieben worden sind. Auf den Mechanismus, der diesen pathologischen Reaktionen möglicherweise zugrunde liegt, geht speziell Bauer näher ein. Er führt aus, daß die pathologischen Kleinhirnsymptome, welche sich in seinen Fällen fanden, „in den meisten Fällen als Indikatoren einer anormalen Funktion der Kleinhirnhemisphären zu gelten haben". Bei einem Teile seiner Fälle soll es sich um psychogene, funktionelle Störungen des Kleinhirns handeln, wobei er die Hypothese aufstellt, daß sich unter dem Einflusse eines ideogenen Schwindels, der sich bei der „sekundären, psychischen Verarbeitung eines Traumas" (Liepmann) einstellt, der Funktionszustand des Kleinhirns ändern kann. Dieser Entstehungsmodus mag ja auch in unseren Fällen eine gewisse Rolle spielen, sicher aber keine wesentliche, da es sich ja hier weder um psychische Traumen, noch um sekundäre Verarbeitung solcher Traumen, sondern um mehr minder schwere Verletzungen des Schädels handelt, die in allen vier Fällen — und das ist wesentlich — von traumatischer Rindenepilepsie begleitet sind.

Wie sollen wir uns nun in unseren Fällen die pathologische Zeigereaktion erklären? Diese Frage zerfällt in zwei Einzelfragen: Wodurch kommt in den beschriebenen Fällen der spontane Zeigefehler zustande und wodurch erklären sich die normalen Reaktionsbewegungen nach vestibularer Reizung?

Bevor wir an die Beantwortung der ersten Frage gehen, müssen wir ganz kurz den zentralen Mechanismus des Zeigeversuches erörtern. Bekanntlich hat Bárány immer betont, daß der Vorgang



des Zeigeversuches an die Funktion des Kleinhirns, aber auch an die Funktion des Großhirns geknüpft ist. Ganz abgesehen davon, daß er Fälle beschreibt, bei denen spontanes Vorbeizeigen infolge einer Läsion der Kleinhirnrinde durch das Großhirn (vielleicht auch durch das übrige Kleinhirn?) korrigiert und in richtiges Zeigen verwandelt wurde, hat er auch einen sehr interessanten Fall beschrieben, bei dem gelegentlich der operativen Entfernung eines rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors eine Läsion des Kleinhirns gesetzt wurde. Der Pat., bei dem allerdings die Zeigereaktionen vor der Operation nicht geprüft worden waren, zeigte zunächst kein spontanes Vorbeizeigen im rechten Arme, wohl aber Fehlen der Zeigereaktion nach innen und aufwärts. Nach zwei Jahren zeigte Pat. ein konstantes, spontanes Vorbeizeigen des rechten Armes nach auswärts und meist nach aufwärts, das vorher gefehlt hatte. Dabei waren die Reaktionsbewegungen wie früher. Hervorheben möchte ich noch, daß nach dem Drehen keinerlei Drehempfindung trotz kräftiger Reaktionsbewegungen auslösbar war und auch keine Übelkeit bestand. Bárány machte nun den Pat. auf seinen spontanen Zeigefehler aufmerksam und ließ ihn nun zuerst bei offenen Augen richtig zeigen. Nach einiger Zeit vermochte Pat. auch bei geschlossenen Augen richtig zu zeigen, allerdings vergaß er schon beim Anblick eines größeren Auditoriums das Erlernte und zeigte weiter vorbei. Sehr merkwürdig war es nun, daß man jetzt sowohl durch die Fischerschen Reaktionen (Kopfwendung nach rechts) als auch durch den Drehreiz die Reaktionsbewegung nach innen auslösen konnte. Im Anschluß an diesen Fall erörtert nun Bárány die funktionellen Beziehungen zwischen Großhirn und Kleinhirn speziell in bezug auf den Zeigeversuch und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß das Großhirn aller Wahrscheinlichkeit nach erstlich selbständig Innervationen aussendet und zweitens auf die Tonuszentren des Kleinhirns hemmend einzuwirken vermag. Es ist klar, daß durch diesen Fall eindeutig festgestellt ist, daß das spontane Zeigen — nur dieses wollen wir vorläufig berücksichtigen — nicht eine rein zerebellare Funktion darstellt, sondern durch das Zusammenarbeiten von Großhirn und Kleinhirn zustande kommt. Damit schließen wir uns einer Anschauung an, die vor allem von Rothmann betont, aber schon vor diesem von Neumann, Beck und Ruttin angedeutet wurde. Ich glaube, daß es nötig ist, sich mit dieser mehr allgemeinen Behauptung zu

begnügen und von einer näheren Lokalisation der Richtungsempfindungen im Großhirn, sowie von einer näheren Bestimmung der Bahnen, auf denen sich etwa der Großhirneinfluß dem Kleinhirn mitteilen könnte, abzusehen. Das gilt speziell von der frontopontinen Bahn, die häufig als jene Bahn angesehen wird, auf welcher das Großhirn auf das Kleinhirn in bezug auf das Zeigen einwirken könnte. Es sei mir gestattet, an der Hand zweier Fälle einen kleinen Beitrag zu dieser Frage zu liefern.

Fall 5. W., 33 Jahre. Am 2./5. 1915 bei S. durch Gewehrschuß in der Schwarmlinie am Kopf verwundet.

Status praesens; In der Mitte des linken Stirnbeines ovale Einschußöffnung, schief verlaufend. Etwa 1 *cm* langer Schußkanal, in dessen Grunde Hirnsubstanz pulsiert. Beim Verbandwechsel wird ein kleiner Knochensplitter entfernt. Ptosis des linken Oberlides, das ziemlich stark geschwollen ist. Hämatom am linken Auge. Motilität frei. Bei Augenbewegungen bleibt das linke Auge zurück. Visus links: nur Lichtschein. Fundus: Papille weiß, scharf begrenzt, zahlreiche größere und kleinere Blutungen. Das Röntgenbild zeigt zwei Projektile, ein kleineres in der linken Orbita, ein größeres in der linken Schläfegegend.

12./5. Operation. Umschneidung der Fistel an der Stirne, hierauf Verlängerung in Form eines Bogenschnittes. Freilegung des Knochens. Es wird ein großes Stück des Stirnbeines weggenommen, so weit, bis man auf unverletzte Dura kommt. Nach abwärts ist der Knochen bis zum Augenbrauenbogen zertrümmert und wird entfernt. In dieser Gegend wird der Sinus frontalis eröffnet. Der Abszeß wird excochleiert und ein Streifen eingelegt. Einige Nähte verengern die Hautwunde.

17./5. Es hat sich ein pflaumengroßer Prolaps gebildet, der deutlich pulsiert. Starke eitrige Sekretion.

1./9. Epil. Anfall um 1 Uhr nachts, sechs Minuten lang, $^3/_4$10 Uhr abends zweiter Anfall, vier Minuten lang. Vom 3./9. bis 22./9. Anfälle. Die Wunde sezerniert blutig-eitriges Sekret, bis am 4./10. ein Sequester entfernt wird.

Röntgenbefund (10./3. 1917): Taubeneigroßer, operativer Defekt in der linken Stirnbeinhälfte. Zwei Knochensplitter in diesem Defekt. Fraktur des linken oberen Orbitaldaches und des Kieferhöhlendaches. Ein Revolverprojektil in den hinteren medialen Partien der Orbita; ein winziger Splitter in der linken Stirnhöhle.

Augenbefund: Rechtes Auge normal. Linkes Auge nach außen abgelenkt; im Fundus ausgebreitete atrophische Stellen und Pigmentanhäufungen. Amaurose.

10./8. 1916. Keine Anfälle. Die Fistel an der Stirne ist noch aktiv. Es entsteht von Zeit zu Zeit eine stärkere Retention. Kein Kopfschmerz.

18./11. 1916. Fünfkronenstückgroßer Defekt im linken Stirnbein, eiternde Fistel daselbst. Seit 15 Monaten kein epileptischer Anfall. Beim Bücken Schwindel; keine Lähmungen.





9./3. 1917. Im Stehen 80 Pulse. Kein Spontannystagmus. Kein Rhomberg. Nasen-Finger-, Kniehackenversuch prompt. Keine Adiadochokinese. Kein spontanes Vorbeizeigen. Nach den Drehungen geringer Schwindel, kein Brechreiz, typische, aber sehr verstärkte Zeigereaktionen.

Fall 6. L. J., 31 Jahre, Arbeiter. Verwundet am 4./10. durch Granate am italienischen Kriegsschauplatze vorne am Kopf. Er war acht Tage nach der Verletzung bewußtlos, in dieser Zeit ist er operiert worden. In Cz. eingeliefert, erlangte er das Bewußtsein wieder. Hat viel gebrochen, starke Kopfschmerzen, keine Lähmung. Jetzt haben die Kopfschmerzen nachgelassen. Aus Cz. direkt an die Klinik transferiert.

Status praesens (26./12. 1916); Vorne am Kopf eine vom hinteren Teil des Stirnbeines (nahe der Mittellinie) nach vorne links in die Stirne hineinziehende, nicht pulsierende Narbe mit Knochendefekt. Keine Lähmung. Sensibilitätsherabsetzung der linken Seite. Hirnnerven frei. Am inneren Rand des rechten Oberschenkels verheilte Narbe nach Granatverletzung.

Röntgenbefund: Zweihellerstückgroßer, runder Defekt in der linken Stirnbeinhälfte, in dessen mittlerem, oberem Anteil eine hirnwärts verlagerte, dünne Knochenlamelle sichtbar ist.

22./12. Hirnsteckschuß. Wunde offen, drainiert. Impressionsfraktur des rechten Scheitelbeines.

28./12. Kein Schwindel. Hört gut. Kein Rhomberg. Geringer Tremor der Lider. Kein spontaner Nystagmus. Keine Adiadochokinese, kein spontanes Vorbeizeigen in den Hand- und Schultergelenken. Bei Linksnystagmus nach zehn Drehungen nach rechts weichen beide Arme nach rechts, bei Rechtsnystagmus beide Arme nach links ab.

Es handelt sich also in diesen beiden Fällen um komplizierte Verletzungen des Stirnhirns, und zwar im Falle V um einen Tangentialschuß mit folgendem Abszeß, im Falle VI um einen Steckschuß. Der Patient W. wurde zirka 21 Monate nach der Verletzung, der Patient L. J. zirka drei Monate nach der Verletzung in bezug auf die Zeigereaktionen und in bezug auf sonstige zerebellare Symptome untersucht, in beiden Fällen mit negativem Resultate. Die beiden Patienten zeigten sowohl spontan als auch nach Reizung des Vestibularapparates in der typischen Weise. Interessant ist weiter, daß im Falle V wohl epileptische Anfälle bestanden hatten, die aber, da sie ziemlich weit zurücklagen (zirka 19 Monate), auf den Zeigeversuch keinen Einfluß mehr ausüben konnten. Es ergibt sich also aus diesen beiden Fällen folgendes: 1. Es dürfte das Stirnhirn auf den Ausfall des Zeigeversuches keinen wesentlicheren Einfluß nehmen als andere Partien des Großhirnes, was übrigens mit den Ansichten Stieflers übereinstimmt; 2. es gibt Stirnschüsse, die weder psychische Ausfallserscheinungen noch auffallende



Gleichgewichtsstörungen zeigen, womit gegen die alte, von Gerstmann wieder besonders betonte Lehre, daß die nach Stirnhirnaffektionen eventuell auftretenden Gleichgewichtsstörungen auf eine Läsion der kortikalen Ursprungsstätten der frontopontinen Bahn (nach Gerstmann handelt es sich da vor allem um Läsionen in der Präfrontalregion, und zwar besonders um die medialen und basalen Anteile der ersten und zweiten Stirnwindung) zurückzuführen sind, daß also das Stirnhirn gleichsam ein dem Kleinhirn übergeordnetes Gleichgewichtszentrum darstellt, ein immerhin bedenklicher Einwand angeführt ist.

Es kamen allerdings vereinzelte Fälle von Stirnhirnschüssen zur Beobachtung, bei denen sich atypische Zeigebewegungen sowohl im spontanen Zeigen als auch nach vestibulärer Reizung nachweisen ließen, doch handelte es sich da stets um mehr minder schwere Schädigungen des Zentralnervensystemes (multiple Sklerosen? nach Marburg), die also für die Frage nach der Physiologie des Stirnhirns nicht maßgebend sein konnten.

Kehren wir nun nach diesem Exkurs auf unsere ursprüngliche Fragestellung zurück, so müssen wir also sagen, daß der Zeigeversuch durch das Zusammenarbeiten von Großhirn und Kleinhirn zustande kommt. Betrachtet man nun von diesem Standpunkte aus unsere drei ersten Fälle, so wird die Erklärung des spontanen Zeigefehlers vielleicht leichter fallen. Wir müssen bedenken, daß alle drei Fälle unter dem Einflusse einer durch das Trauma gesetzten epileptischen Veränderung standen und daß die Zeit zwischen dem letzten epileptischen Insulte und der Untersuchung stets eine kurze war. Wir wissen nun, daß die epileptische Veränderung, da es sich in unseren drei ersten Fällen um posttraumatische Rindenepilepsien handelt, vor allem in einer Alteration der Großhirnfunktion besteht (Binswanger). Ob sich an den klonischen, also in erster Linie vom Großhirn ausgelösten Krämpfen das Kleinhirn überhaupt beteiligt, ist bis heute vollkommen unbekannt. Wie dem aber auch sein mag, sicher bleibt es, daß wir es in unseren ersten drei Fällen mit einem aller Wahrscheinlichkeit nach organisch intakten, in unserem vierten Falle mit einem wahrscheinlich organisch geschädigten Kleinhirn zu tun haben, daß aber alle unsere vier Fälle eine schwere Funktionsstörung des Großhirns aufweisen. Da wir nun aber oben auseinandergesetzt haben, daß der Zeigeversuch durch das normale Zusammenarbeiten von Großhirn und Kleinhirn zustande



kommt, so ist der Schluß ungemein naheliegend, *daß in unseren Fällen der spontane Zeigefehler auf eine Störung in dem Zusammenarbeiten von Großhirn und Kleinhirn zurückzuführen ist und daß diese Störung weiter durch die schwere, funktionelle Schädigung des Großhirns hervorgerufen ist. Wir müssen also in unseren Fällen den Zeigefehler als zerebral bedingt auffassen*[1]).

Nach Abschluß der Arbeit hatte ich Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten.

F. W. Verheilter Streifschuß am linken Scheitelbein, Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Pat. zeigte mit dem linken Arme vollkommen richtig. Nach einiger Zeit trat ein epileptischer Anfall auf. Zirka drei Stunden nach dem Anfalle untersuchte ich den Patienten, der ein vollkommen freies Sensorium zeigte, und fand nun, daß der Patient mit der linken Hand jetzt nach innen vorbeizeigte. Es ist ungemein naheliegend, dieses Vorbeizeigen mit dem epileptischen Anfalle, also mit der Funktionsstörung des Großhirns in Zusammenhang zu bringen.

Anschließend daran sei mir die Bemerkung gestattet, daß sich vielleicht auch ein Teil der Fälle von *Bauer* dieser Auffassung unterordnen läßt. Denn wir müssen bedenken, daß auch bei der traumatischen Neurose eine Funktionsstörung des Großhirns das ursächliche Moment darstellt, die sich z. B. in der von *Oppenheim* beschriebenen, falschen Innervation deutlich manifestiert. Es liegt sehr nahe, anzunehmen, daß sich daher auch bei der traumatischen Neurose die Funktionsstörung des Großhirns im spontanen Zeigen bemerkbar machen wird.

Hier ist noch ausdrücklich hervorzuheben, daß das zerebrale Vorbeizeigen, wie es unsere drei ersten Fälle zeigen, nichts mit dem Vorbeizeigen zu tun hat, wie es *Stiefler* und *Bárány* in jüngster Zeit beschrieben haben und das die beiden Autoren ebenfalls auf das Großhirn zurückführen. Sie fanden nämlich, insbesondere bei Hemiparesen, ein spontanes Vorbeizeigen, das stets

---

[1]) In einer jüngst erschienenen Arbeit beschreiben *Blohmke* und *Reichmann* auch einen Fall, bei dem nach einer Verletzung des Stirnhirnes epileptische Anfälle auftraten. Auch in diesem Falle wurde *spontanes Vorbeizeigen* beobachtet, das allerdings die beiden Autoren auf eine supponierte Verletzung der frontopontinen Bahn zurückführen, ohne die epileptische Veränderung des Gehirnes zu berücksichtigen.

gegen die Mittellinie zu gerichtet war, also bei der Adduktion des Armes nach außen, bei Abduktion des Armes nach innen. Stiefler führt diese Art des Vorbeizeigens auf eine mangelhafte Kontrolle der Zeigebewegung durch die Tiefensensibilität zurück. Ich kann die Beobachtung Stieflers vollkommen bestätigen; auch ich fand dieses in der Richtung variable Vorbeizeigen paretischer Arme sowohl in den obigen als auch in anderen Fällen, muß aber bemerken, daß sich dieses Vorbeizeigen auch dann fand, wenn klinisch eine Störung der Tiefensensibilität (Lagesinn, Muskelsinn, Stereognose) sich nicht nachweisen ließ, sondern nur die oberflächliche Sensibilität und die motorische Kraft gestört waren. Doch hat das oben beschriebene Vorbeizeigen damit nichts zu tun, denn dieses fand sich ja gerade in den gesunden Extremitäten, in denen von einer Störung der Sensibilität natürlich nichts zu finden war. Infolgedessen charakterisierte sich diese Art des Vorbeizeigens durch die konstant gleiche Richtung. Zusammenfassend müssen wir also sagen, daß es Fälle gibt, in denen das spontane Vorbeizeigen nicht durch eine organische Schädigung des Kleinhirns, sondern nur durch eine schwere, funktionelle Schädigung des Großhirns erklärt werden kann, durch welche vielleicht die im Großhirn lokalisierten Richtungsempfindungen eine Störung erfahren haben.

Stiefler hat weiter bemerkt, daß paretische Glieder bei vestibularer Reizung viel deutlichere und stärkere Reaktionen zeigen als gesunde. Er erklärt dieses Phänomen in folgender Weise: „Der Mann gibt seinen Willkürimpuls ab, nun kommt der vestibuläre hinzu. Beim Normalen spielt sich ein Kampf zwischen der zerebellaren Reaktion und dem Erinnerungsbild der Willkürinnervation ab. Wenn jemand eine absolut tadellose Muskelsinnerinnerung hätte, so würde bei ihm trotz der zerebellaren Innervation kein Fehler auftreten....

Wenn die Muskelsinnerinnerung nun gröber gestört ist, dann findet gar keine Korrektur statt, der zerebellare Impuls hat dann freie Bahn und kann bei der Hebung des Armes vom Knie bis zur Horizontalen eine ungemein starke Abweichung bewirken....“

Ich kann auch diese Beobachtung Stieflers vollkommen bestätigen. Jedenfalls muß man annehmen, daß durch die Sensibilitätsstörung die zerebrale Innervation, welche zur Ausführung des Zeigeversuches nötig ist, eine Veränderung erlitten hat, so daß sie der zerebellaren Reaktion leichter unterliegt.



Nun glaube ich oben gezeigt zu haben, daß man nicht umhin kann anzunehmen, daß im Großhirn Richtungsempfindungen lokalisiert sind, wie dies schon Rothmann angenommen hat, und daß spontanes Vorbeizeigen auftritt, wenn diese Richtungsempfindungen eine Störung erlitten haben. Daraus folgt weiter, daß richtig gezeigt werden wird, wenn die Richtungsempfindungen intakt sind. Nun haben wir oben gesagt, daß beim Zeigen paretischer Arme die zerebrale Innervation eine Veränderung erlitten hat und es fragt sich nun, welcher Art diese Veränderung ist. Da nun der Impuls zum Heben des Armes vom Knie zur Horizontalen offenbar abgegeben wird, so möchte ich annehmen, daß auch in diesen Fällen, genau so wie in unseren obigen vier Fällen, nur der rohe Impuls zum Heben des Armes, nicht aber der Impuls, in welcher Richtung der Arm gehoben werden soll, vom Kortex abgegeben wird. Daher kommt es, daß sich auch bei Hemiparesen sehr häufig spontanes Vorbeizeigen nachweisen läßt, wie dies als zerebrales Vorbeizeigen von Stiefler und Bárány bezeichnet und wie es auch in den obigen Fällen bemerkt wurde. Daher kommt es auch, daß in allen diesen Fällen so starke Reaktionsbewegungen auftreten, da ja hier die Richtung des Zeigens zum geringsten Teil vom Großhirn, zum weitaus größten Teil aber vom Kleinhirn diktiert wird. Es stimmt diese Erklärung insoferne mit der von Stiefler gegebenen überein, als man ja jedenfalls annehmen muß, daß die Richtungsempfindungen mit der Sensibilität im engsten Zusammenhange stehen.

Diese Bemerkungen sind nun deshalb von Bedeutung, weil sie, wie ich glaube, einiges Licht auf den zentralen Mechanismus werfen, der den normalen Reaktionsbewegungen zugrunde liegt. Aus den Schriften Báránys glaube ich nämlich entnehmen zu müssen, daß Bárány der Meinung ist, daß durch den vestibularen Reiz der Kleinhirntonus verstärkt wird und daß auf diese Weise die zerebellare Innervation über den an und für sich gleichbleibenden zerebralen Impuls das Übergewicht erhält. Aus den obigen Erörterungen geht hervor, daß die zerebrale Innervation gestört sein kann, ohne daß etwa eine Lähmung besteht. Es fragt sich nun, ob nicht auch beim Normalen durch die vestibuläre Reizung die „Muskelsinnerinnerung" (Stiefler) oder, wie man sich vorsichtiger ausdrücken könnte, die Richtungsempfindungen im Großhirn gestört werden und erst dadurch die zerebellare Innervation



sich deutlich bemerkbar machen kann. Einige Momente scheinen für diese Annahme zu sprechen. Daß durch den vestibulären Reiz der funktionelle Mechanismus in der Großhirnrinde überhaupt gestört wird, dafür spricht schon z. B. die Tatsache, daß Patienten häufig nach dem Drehen überhaupt nicht imstande sind, die Zeigebewegung sofort auszuführen, daß also der Kortex nicht einmal fähig ist, sofort den rohen Impuls zum Heben des Armes auszusenden.

Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage bieten Patienten, bei denen es zunächst unmöglich erscheint, die Zeigereaktionen auszulösen. Ich konnte einige Fälle untersuchen, die nach den Drehungen richtig zeigten, obwohl sich der typische Nystagmus sogar schon beim Blicke geradeaus einstellte. Es handelt sich da teils um Patienten mit Schädelschüssen (darunter ein Fall mit einem mächtigen Defekt des Stirnhirns), teils um Patienten mit inneren Erkrankungen. Da es sich in diesen Fällen nicht um diffuse Schädigungen des Kleinhirns im Sinne Löwensteins handeln konnte, wie sie bei Tumoren der Bindearme, der Vierhügel vorkommen, die auf das Kleinhirn drücken, so mußte das Fehlen der Reaktionsbewegungen in diesen Fällen eine andere Ursache haben. In der Tat ließ sich nachweisen, daß bei allen diesen Patienten das normale Schwindelgefühl nach dem Drehen fehlte und daß die Zeigebewegungen sofort wieder auftraten, wenn durch einen stärkeren, vestibulären Reiz die normale Drehnachempfindung bei den betreffenden Patienten ausgelöst wurde.

Um dieser Frage aber noch näherzutreten, habe ich folgenden Versuch angestellt. Ich habe Kollegen, die vollkommen ohrgesund und nicht darüber informiert waren, wie die normalen Reaktionsbewegungen nach dem Drehen gerichtet sein müssen, gedreht und ersucht, nach dem Drehen achtzugeben, wie sie zeigen. Dabei wurde jede Suggestion vermieden. Da zeigte es sich nun, daß ein normaler Mensch, wenn er das Schwindelgefühl durch die Aufmerksamkeit unterdrückt, auch nach vestibulärer Reizung und bei bestehendem Nystagmus kürzere oder etwas längere Zeit nach dem Drehen, je nachdem, ob es sich um einen Neurastheniker handelt oder nicht, richtig zeigen kann.

Schließlich sei in diesem Zusammenhange noch an einen Fall von Frey erinnert, in dem es sich um einen Tuberkel in der Medulla oblongata handelte, der das Gebiet des Deitersschen Kernes sowie einen Teil des hinteren Längsbündels zerstörte.



Bei der Patientin ließen sich nun sowohl die normale Drehnachempfindung als auch die typischen Reaktionsbewegungen durch vestibuläre Reize erzielen, dagegen ließ sich ein Nystagmus auf keine Weise auslösen.

Diese Erörterungen bestätigen bis zu einem gewissen Punkte die Anschauungen Báránys. Dieser fand nämlich in seinen Versuchen über Alkoholintoxikation 1. ein Parallelgehen von Drehnachempfindungen und Reaktionsbewegungen und 2. ein Parallelgehen von abnormen Drehnachempfindungen und abnormen Reaktionsbewegungen. Dabei waren die Reaktionsbewegungen von dem bestehenden Nystagmus vollkommen unabhängig. Daraus folgt zunächst, daß das Kleinhirn an der Entstehung des Nystagmus wahrscheinlich nicht beteiligt ist, wie das auch der Fall Freys und die obigen Fälle beweisen, wie dies übrigens auch Bauer und Leidler experimentell nachgewiesen haben, womit natürlich nicht gesagt ist, daß das Kleinhirn nicht hemmend auf die Dauer und Stärke des Nystagmus einwirken könnte.

Bárány folgert aber weiter, daß der Ort der Entstehungen dieser beiden Reaktionen (sc. Drehnachempfindung und Extremitäteninnervation) derselbe ist, und „ich möchte eben als diesen Ort die Rinde des Kleinhirns bezeichnen". Nun analysiert aber Bárány selbst einige Zeilen vorher die Drehempfindung und konstatiert, daß sie sich aus den von dem Bogengangs- und Otolithenapparate gelieferten Erregungen sowie aus den optischen, taktilen und muskulären Erregungen während und nach der Drehung zusammensetzt. Und da heißt es nun: „Diese Vereinigung der Erregungen kommt nun, glaube ich, im Großhirn zustande, während die Vereinigung der Otolithen- und Bogengangserregungen sich schon früher und, wie ich glaube beweisen zu können, im Kleinhirn vollzogen haben." Da liegt offenbar ein Widerspruch vor. Denn wenn Bárány konstatiert, daß die Vereinigung der die Drehempfindung zusammensetzenden Erregungen im Großhirn zustande kommt, so kann er doch nicht gleich darauf behaupten, daß die Lokalisation der Drehempfindung die Kleinhirnrinde trifft. Es läßt sich nur behaupten (und ähnlich hat sich auch Bárány an anderer Stelle ausgedrückt), daß die Drehempfindung in subkortikalen Zentren, und zwar vor allem im Kleinhirn eine weitgehende Verarbeitung erfährt, die Drehempfindung als solche kommt aber im Kortex zustande. Damit stehen wir auf demselben Standpunkte, den 1898 schon Hitzig ausge-



sprochen hat, als er auch für die Drehempfindung die Theorie aufstellte, nach der es in den subkortikalen Zentren zur Entstehung der „Vorstellungen niederer Ordnung“ kommen soll, während die Apperzeption sowie die weitere Verarbeitung dieser Vorstellungen eine Funktion der Großhirnrinde darstellt.

Kehren wir jetzt zu unserer ursprünglichen Fragestellung zurück, ob nämlich wirklich die zerebrale Innervation für das Zeigen vor und nach der vestibularen Reizung die gleiche ist oder nicht, so müssen wir uns jetzt folgende Tatsache vor Augen halten: 1. Reaktionsbewegungen sind allem Anscheine nach abhängig von dem Auftreten des Schwindels; 2. wenn man das Schwindelgefühl unterdrückt, dadurch, daß man die Aufmerksamkeit auf das Zeigen lenkt, so können auch die Reaktionsbewegungen unterdrückt werden und es kann richtiges Zeigen auftreten.

Wenn wir nun weiter bedenken, daß die Richtungsempfindungen sicherlich auch im Großhirn lokalisiert sind und daß man, solange diese Richtungsempfindungen nicht gestört sind und auch das Kleinhirn keine gröbere Schädigung erfahren hat, richtig zeigt, so liegt es ungemein nahe, anzunehmen, daß auch beim normalen Menschen durch die Drehnachempfindung ähnlich wie durch die epileptische Veränderung die Richtungsempfindungen im Kortex gestört werden und daß also nach dem vestibularen Reize die zerebrale Innervation für das Zeigen des Armes insoferne eine Veränderung erleidet, als nunmehr vom Kortex nur der Impuls zum Heben des Armes ausgeht, nicht aber die Weisung, in welcher Richtung der Arm gehoben werden soll. Nach dieser Anschauung setzt sich also der zentrale Mechanismus für die vestibularen Reaktionsbewegungen aus folgenden zwei Komponenten zusammen: 1. aus einer Erhöhung des Kleinhirntonus durch den vestibularen Reiz und 2. aus einer Veränderung des zerebralen Impulses durch die Drehempfindung, wobei der zerebrale Impuls der zerebellaren Innervation übergeordnet ist. Wenn also durch den vestibularen Reiz nur das Kleinhirn gereizt wird, ohne daß es zu einer Störung der Richtungsempfindungen im Großhirn kommt, wenn also kein Drehschwindel erzeugt wird, so müssen keine oder keine deutlichen Reaktionsbewegungen auftreten. Dagegen wird es immer zum spontanen Vorbeizeigen kommen, wenn die Richtungsempfindungen im



Großhirn auf irgend eine Art primär, d. h. ohne Vermittlung des Kleinhirns eine Störung erfahren, sei es nun durch die epileptische Veränderung oder sei es auf dem Wege über die optischen Bahnen, wie dies beim optischen Nystagmus der Fall ist. Bárány selbst fand nämlich, daß auch beim optischen Nystagmus typisches Vorbeizeigen entgegengesetzt der Richtung des Nystagmus auftritt. Er erklärt sich das Auftreten dieser Reaktionsbewegungen dadurch, daß er den durch den drehenden Zylinder erweckten Drehschwindel auf der frontopontinen Bahn in das Kleinhirn ziehen läßt, wodurch die Kleinhirnrinde in einen Reizzustand versetzt werden und das Vorbeizeigen hervorgerufen werden soll. Ich glaube nicht, daß es nötig ist, einen so komplizierten Mechanismus anzunehmen, sondern glaube vielmehr, daß es sich auch hier um zerebrales Vorbeizeigen handelt, das dadurch zustande kommt, daß infolge des auf optischem Wege entstandenen Schwindels eine Störung der Richtungsempfindungen im Kortex sich eingestellt hat.

Literatur.

Bárány, R.: Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates (Lewandowsky, Handb. d. Neurologie, 3. Bd., 1912).

— Die klinische Entwicklung meines Symptomenkomplexes (Intern. med. Kongreß, London 1913).

— Geheilter Akustikustumor, Pseudoreaktionen des Großhirnes, Kleinhirnhemmung vom Großhirn ausgehend (Öst. otolog. Gesellsch. 1914).

— Experimentelle Alkoholintoxikation (Monatsschr. für Ohrenheilk. 1910).

— Die Bedeutung der Assoziationszellen im Kleinhirn (Zentralbl. f. Ohrenheilk. und Rhino-Laryngologie, Bd. 14, Heft 9).

Bauer, J.: Der Báránysche Zeigeversuch und andere zerebellare Symptome bei traumatischen Neurosen (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36, 1916).

Beck, O.: Vestibularisbefund bei Schrapnellneurose (Monatsschr. für Ohrenheilk. 1914).

Beyer u. Lewandowsky: Über den Báránysehen Zeigeversuch (Zeitschrift für Neur. u. Psych., Bd. 19, 1913).

Bikeles, G.: Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung (Obersteiners Arb., Bd. 3).

Binswanger: Die Epilepsie. 2. Aufl. 1913.

Frey, H.: Positiver Ausfall des Zeigeversuches bei einer hysterischen Patientin (Monatsschr. für Ohrenheilk. 1913).

Frey E.: Über einen Fall von Oblongatatuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors (Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych., Bd. 21).



Gerstmann, J.: Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schußverletzung des Stirnhirnes (Monatschr. für Psych. und Neur., Bd. 40).
Goldstein, K.: Zerebellare Symptomenkomplexe bei Schußverletzungen (Münch. med. Wochenschr. 1915).
Goldstein u. Reichmann: Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen (Archiv für Psych., Bd. 56, 1916).
Hitzig, E.: Der Schwindel, Wien 1898.
Löwenstein, K.: Zur Kleinhirn- und Vestibularisprüfung nach Bárány (Zeitschr. für die ges. Neur. und Psych., Bd. 24, 1914).
— Zerebellare Symptome nach Kriegsverletzungen (Neurol. Zentralbl. 1915).
Marburg: Herdgleichseitige Erscheinungen bei Schädelschüssen. (Multiple Sklerose nach solchen?) (Neurol. Zentralbl. 1917.)
Neumann: Verhandlungen der österr. otolog. Gesellsch., 1910.
Oppenheim: Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916.
Reichmann: Zur neurologischen Kasuistik der Kleinhirnverletzungen (Archiv für Psych., Bd. 57, Ref.: Berliner klin. Wochenschr.).
Rothmann: Zur differential-diagnostischen Bedeutung des Báránysehen Zeigeversuches (Neurol. Zentralbl. 1914).
Ruttin: Verhandlungen der österr. otolog. Gesellsch., Mai 1911.
Stiefler: Ergebnisse der Prüfung des Báránysehen Zeigeversuches bei Schußverletzungen des Schädels, bzw. des Gehirnes (Ztschr. für Neurol. und Psych., Bd. 29, 1915).



Der Nucleus funiculi teretis.

Von

Cand. med. **E. A. Spiegel,**
Demonstrator am Neurologischen Institute.

(Mit 11 Abbildungen im Text.)

Der Nucleus funiculi teretis lenkt die Aufmerksamkeit aus zwei Gründen auf sich, er ist eines der variabelsten Gebilde des menschlichen Zentralnervensystems (Obersteiner), ohne daß es bisher gelungen wäre, in seiner Entwicklung irgend eine Gesetzmäßigkeit zu finden. Vor allem aber ist seine Funktion so gut wie unbekannt (Edinger). Von den Wegen, die uns sonst bei der Erforschung des Zentralnervensystems führen, kann der des Experiments schon darum nicht betreten werden, weil dieser Kern, wie wir sehen werden, bei den gebräuchlichen Versuchstieren fast gar nicht entwickelt ist; ganz abgesehen von der Schwierigkeit, ausschließlich an einer so schmalen Zone des Ventrikelbodens, wie sie dem N. f. t. entspricht, eine Läsion zu setzen. Aber auch die menschliche Pathologie läßt uns im Stich; denn selbst wenn ein Beobachter irgend einmal einen isolierten Herd dieses Kerngebiets antrifft, wie ich zum Beispiel einen isolierten Tuberkel im N. f. t. einer Seite beobachten konnte, so ist damit noch nicht bewiesen, daß in diesem Fall der Kern überhaupt entwickelt war. Kann man doch beobachten, daß er auf einer Seite mächtig anschwillt, auf der Gegenseite dagegen nur von wenigen Zellen gebildet ist. Es bleibt also nur die vergleichend-anatomische und faser-anatomische Untersuchung, welche uns vielleicht Aufschluß über die gestellten Fragen geben kann.

Es muß eigentlich wundernehmen, daß die Bedeutung und die Zusammenhänge dieses Kerns noch so wenig bekannt sind, während seine feinere Anatomie schon lange recht genau beschrieben ist. Schon der erste, der sich eingehend mit ihm beschäftigte, Clark (1868), gibt eine ziemlich präzise Schilderung. Er findet auf der

Höhe der unteren Olive über dem N. XII. eine kleine Zellsäule, welche rasch anwächst in dem Maße, als der N. XII. im Abnehmen begriffen ist (Fasciculus teres, k'). Der Fasc. teres greift über den Rücken des XII. Kernes nach medialwärts, um eine schmale Zellgruppe zu erreichen, welche beiderseits der Raphe erscheint (T. innere Zellsäule des Fasc. teres). Nach außen reicht der Fasc. teres bis zum Vagus, mit dem er in Faserverbindung steht. Die innere Gruppe T. wächst beim Ansteigen in der Medulla oblongata und bildet in der Ebene des Hörnerven eine schlanke, vorspringende Säule zu beiden Seiten des Sulcus medianus. Die äußere Säule (k') verläuft innen vom Kern des Acusticus gegen die Fovea digitalis, sie ist mit dem Kern des Hörnerven innig verbunden, von dem sie früher durch den X. Kern getrennt war. Die Striae medullares gehen teilweise durch T., teilweise zu beiden Seiten der inneren Zellsäule.

Von älteren Autoren soll sich noch Pierret nach einer Angabe Brissauds mit dem Fasc. teres beschäftigt haben.

Die schon von Clark durchgeführte Unterteilung des Fasc. teres in eine innere und eine äußere Zellgruppe führte Staderini (1894 bis 1896) weiter durch, indem er zeigte, daß die laterale Gruppe sich von der inneren beim Menschen und in der Tierreihe (Kaninchen, Hund und Makakus) vor allem durch ihre Konstanz unterscheide. Er läßt diese laterale Gruppe zwischen den Fasern des Schützschen Bündels als kleine, verstreute Ganglienzellen beginnen, die sich weiter in Form einer dreieckigen Gruppe zwischen dem X. und XII. Kern einschalten. Daher benennt er diese Zellgruppe N. intercalatus; derselbe verbreitet sich weiterhin und nimmt schließlich die Stelle des XII. ein. Er grenzt hier nach außen an den X. Kern, den er schließlich von dem Ventrikelboden verdrängt, um sich mit dem N. triang. des VIII. zu verbinden. Staderini hält also den N. intercalatus für einen distal vorgeschobenen Teil des N. triang. und läßt seine Zellen an der Bildung der Wurzelfasern des XII., weiter oral auch des IX. und X. teilnehmen, denn er ist der Ansicht, daß der N. triang. wesentlich zur Bildung des IX. und nicht des VIII. Nerven beiträgt.

Um diesen N. intercalatus entspann sich ein lebhafter Streit, indem vor allem de Sanctis diese Unterteilung als unberechtigt zurückwies und den N. intercalatus als den proximalen Teil des N. f. t. betrachten wollte. Er selbst teilt den N. f. t. in einen distalen



Anteil vom proximalen Drittel des XII. Kerns bis zu dessen Verschwinden und in eine proximale Partie, von hier oral bis in die Gegend des aufsteigenden VII. Schenkels. Kölliker folgend, welcher außer dem N. f. t. in der Gegend der Stillingschen Kerne noch längliche Zellen im dorsalen Teil der Raphe und Gruppen kleinerer Zellen zwischen den beiden Kernen des XII. Kernes unterscheidet, teilt de Sanctis die distale Partie des N. f. t. in folgende Teile ein:

a) Zerstreute Zellen, die über der Raphe auf dem Fasc. longitudinalis posterior liegen: mediane Gruppe von Kölliker.

b) Zellen am ventromedialen Rand des XII.: ventromediale Gruppe von Kölliker.

c) Eine Dorsomedialzellgruppe, dorsomedial vom XII, welche er als eigentlichen Beginn des N. f. t. anspricht, während die beiden ersten Gruppen von diesem mehr oder weniger unabhängig sein sollen.

Mit dem Verschwinden des N. XII. wächst der N. f. t. und nimmt ovale Form an, schließlich ersetzt er den N. XII.

Die medialen Zellen sollen indessen konstant bleiben, die ventromedialen dagegen seltener werden. Der N. f. t. besteht auf der Höhe seiner Entwicklung aus kleinen, rundlichen oder spindelförmigen Zellen, die in einem feinsten Fibrillennetz liegen.

Weiter oral läßt er den N. f. t. mit dem N. triang. verschmelzen. Diese proximale Partie wird von den Striae medullares teilweise umschlungen, ventral wird sie von den Fibrae arcuatae internae umsäumt. Das orale Ende des N. f. t. ist inkonstant und liegt in der Gegend des aufsteigenden VII. Schenkels. Aus seinen Untersuchungen bei Tieren und bei Neugeborenen und Kindern glaubte de Sanctis schließen zu dürfen, daß in der Phylogenese und Ontogonese der proximale Anteil dieses Kerns sehr konstant, der distale Anteil dagegen phylogenetisch sehr jung sei und ontogenetisch erst im Verlaufe der ersten Lebensmonate auftrete. Die ventromedialen und medianen Zellen Köllikers fand er dagegen bei Tieren und Neugeborenen wie beim erwachsenen Menschen. Beziehungen des N. f. t. zu irgend einem Gebilde des Ventrikelbodens leugnete er.

Dem gegenüber erklärte Staderini, daß die Unterscheidung eines distalen und proximalen Teiles unbegründet sei. De Sanctis habe einfach den N. intercalatus als proximalen Teil des N. f. t. aufgefaßt, während er den distalen Beginn des N. intercal. über-



sehen habe. Daher komme es, daß er den proximalen Teil des N. f. t. für konstant, den distalen für inkonstant halte, es handle sich eben um den N. intercal., der sich tatsächlich gegenüber dem N. f. t. durch seine Beständigkeit auszeichne.

Dieser Ansicht schlossen sich weiterhin die Mehrzahl der Autoren an (z. B. van Gehuchten), so daß man heute ziemlich allgemein von einem N. intercal. Staderini spricht, obwohl Muchin Prioritätsrechte in der Beschreibung dieses Gebildes für sich in Anspruch nimmt. Als N. dorsalis bezeichnete er schon 1892 eine Zellsäule, welche er im Beginn der Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung zwischen den Fasern des dorsalen Längsbündels beginnen läßt. Weiterhin bildet der N. dorsalis im mittleren Drittel des XII. Kerns eine deutliche Gruppe zwischen diesem und dem dorsalen Längsbündel und rückt ferner an die Außenseite des XII. zwischen diesen und dem X. Kern. Schließlich nimmt der dorsale Kern den Platz des XII. ein. Zwischen dem N. dorsalis und dem Kern des VIII. Nerven findet nach Muchin keine eigentliche Vereinigung, sondern nur ein Faseraustausch statt. Von Faserverbindungen des N. dorsalis nennt also Muchin 1. ein Bündel zum VIII., welches quer durch den X. hindurchgeht (scheint mit dem von Fuse beschriebenen Triangularis-intercalatus-Bündel identisch zu sein), 2. Fasern zur Raphe, 3. Radiärfasern in die Formatio reticularis.

Die Angabe Muchins, daß der N. dors. nicht mit dem N. triang. verschmilzt, führt Staderini darauf zurück, daß der russische Autor als N. dors. in distalen Ebenen zwar den N. intercal. beschreibt, in proximalen aber den N. f. t., der ja tatsächlich eine abgegrenzte Zellmasse bildet. Wie dem auch sei, heute werden wohl allgemein N. f. t. und N. intercal. voneinander geschieden und der letztere als relativ selbständiger Teil des N. triang. (neuerdings Luna) betrachtet. Auch die gebräuchlichen Lehrbücher (Obersteiner, Edinger) halten sich im wesentlichen an die Darstellung Staderinis.

Marburg nennt den proximalen Teil des N. intercal., nachdem derselbe den XII. Kern ersetzt hat, N. praepositus hypoglossi.

Von neueren Autoren, die ausführlicher auf die Anatomie dieser Gegend eingegangen sind, erwähne ich nur noch Jacobsohn (1909); er beschreibt als N. paramedianus dorsalis eine strichförmige Gruppe von kleinsten Zellen, die mit dem kaudalen Ende des N. XII.



beginnt, anfangs der Kuppe des Fascic. longit. post. aufsitzt, allmählich ventrikelwärts rückt und bald zu beiden Seiten des Sulcus longit. lagert. In dieser Lage reicht er bis in das Niveau der sensiblen Hauptkerne des V.; in dieser Höhe trifft man nach Jacobsohn unter dem Boden der Rautengrube kleine Zellabsprengungen des N. paramed., welche lateralwärts bis zu den V.-Kernen zu verfolgen sein sollen. Den N. intercal. läßt er zwischen X. und XII. beginnen, derselbe soll Absprengungen des sympathischen X. und des Rollerschen Kernes enthalten. Am vordersten Ende des XII. verbreitert sich der N. intercal. und geht in den N. funiculi teret. über. Denn Jacobsohn beschreibt als N. f. t. jenen Teil des N. intercal., der sich oral vor dem XII. lagert (entsprechend dem N. praeposit. XII. Marburgs), während er das ovale Kerngebiet medial davon, das gewöhnlich als N. f. t. beschrieben wird, als oralen Abschnitt des N. param. dors. auffaßt. Dieser sogenannte N. f. t. soll aus ähnlichen Zellen wie der N. intercal. zusammengesetzt sein, außerdem strömen Zellen aus der Form. retic. in sein Gebiet ein. Die Zellen dieser Gruppen sind nach J. sehr ähnlich sympathischen Elementen, für den N. paramed. läßt er aber die Möglichkeit offen, daß er vielleicht eine vom N. sensibilis V. abgesprengte Zellsäule sei.

Schon diese kurze Übersicht hat gezeigt, daß sowohl bezüglich der Abgrenzung als auch der Lage des N. f. t. ziemliche Differenzen in der Literatur bestehen. Es wird daher nötig sein, in unserer Beschreibung auf die Beziehungen des N. f. t. zum benachbarten Ventrikelgrau Rücksicht zu nehmen. Die Analyse dieser Verhältnisse beim Menschen wird uns auch Richtlinie dafür sein, inwieweit man von einem N. f. t. in der Säugetierreihe sprechen kann. Bezüglich der Nomenklatur und der Bezeichnung der Querschnitthöhen halte ich mich an Marburgs Atlas.

Erwachsener Mensch.

Ich beschränke mich darauf, die an einer größeren Zahl von normalen und pathologischen Serien gewonnenen Erfahrungen zu einer knappen Schilderung des N. f. t. bei typischem Verhalten zusammenzufassen.

Nissl-Serien zeigen kurz nach Eröffnung des Zentralkanals (Marburg, Querschnitt 4) zwischen der subependymalen Glia und der dorsomedialen Ecke des XII. kleine spindelförmige Zellen in



einer ovalen Gruppe beisammenstehend. Es ist der Beginn des N. funiculi ter. In der Mittellinie über der Raphe und auch zwischen den beiden Fasc. longit. post. liegende Zellen sind von dieser Zellsäule leicht zu differenzieren. Weiterhin rückt der N. f. t. etwas mehr an die mediale Zirkumferenz des XII., er bildet hier ein mit seiner Achse ventrodorsal gestelltes Oval oder er hat die Gestalt eines stumpfwinkeligen gleichschenkeligen Dreieckes, dessen Basis der

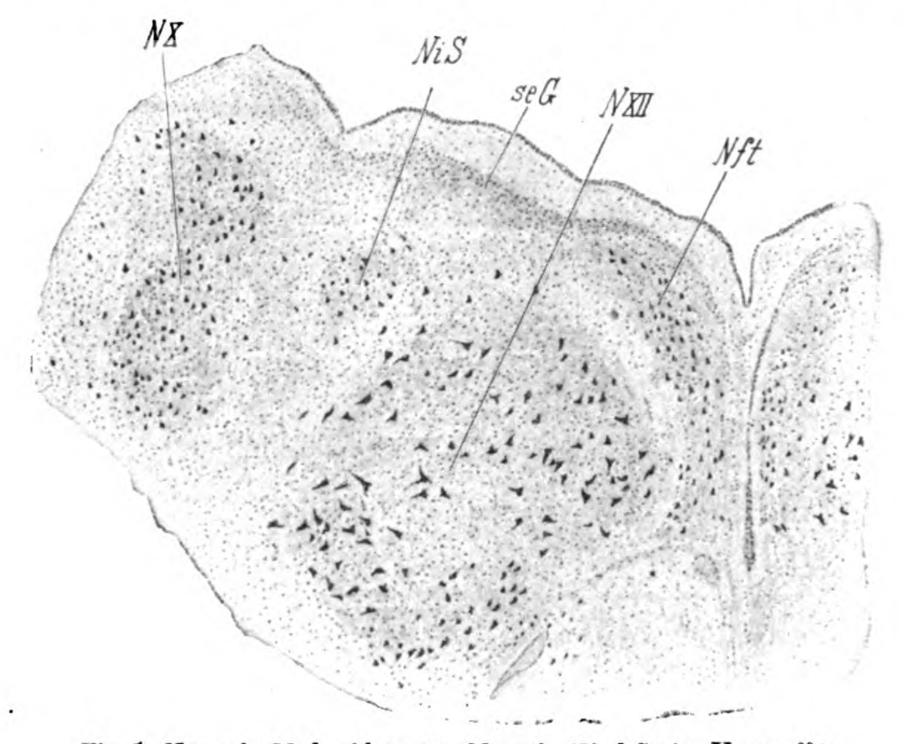


Fig. 1. Normale Med. oblongata. Mensch. Nissl-Serie. Vergr. $^{20}/_{1}$.
N XII = Hypoglossuskern. *N X* = Dorsaler Vaguskern. *Nft* = Nucl. funic. teretis.
se G = Subependym Glia. *Ni S* = Nucl. intercal. Staderini.

dorsomedialen Ecke des XII. aufsitzt. Diese Form kann sehr wechseln, auch der Zellenreichtum ist an den einzelnen Schnitten derselben Serie sehr variabel. Während der distale Beginn mehr oder weniger weit spinalwärts reicht und die kaudalsten Ausläufer ziemlich diskontinuierlich an- und abschwellen, ist unser Kern in der Mitte des XII. Kernes meist schon recht gut entwickelt. Von den Zellen des ebenfalls schon deutlich differenzierbaren N. intercal., der sich dorsolateral vom XII. ausdehnt, trennt ihn eine zellfreie Zone (Fig. 1). Die Ausdehnung nach ventral zu längs des medialen Randes des XII.

ist sehr wechselnd, er kann bis zum Fasc. long. post. hinabreichen, bleibt aber immer deutlich von den zwischen und über der Raphe liegenden Zellen isolierbar.

So verfolgen wir vom mittleren Drittel des XII. an die Zellsäule ziemlich kontinuierlich, während sie spinalwärts häufig unterbrochen war.

Während die Zellen des XII. spärlich zu werden beginnen, und zwischen ihnen die Zellen des N. intercal. auftreten, zu welchen sich auch Zellen aus der Subst. retic. gesellen, bleibt der N. f. t. in

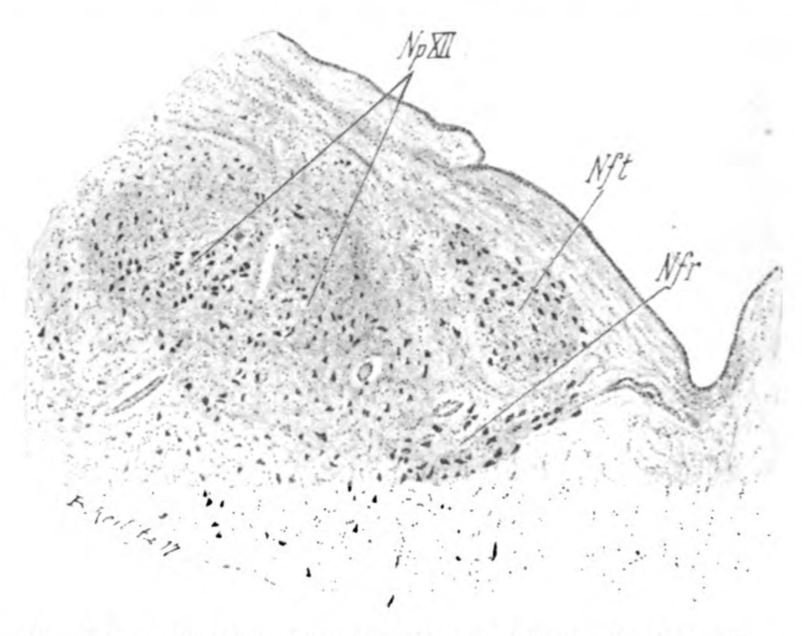


Fig. 2. Normale Med. oblongata. Mensch. Nissl-Serie. Vergr. 20/1.
Np XII = Nucl. praepos. XII (Marburg). *Nfr* Grau der formatio reticularis.

seiner Lage zu beiden Seiten des Sulc. median. und in seiner ovalen Form ziemlich konstant, er ist von dem entstehenden N. praepos. gut abgegrenzt, wenn er auch ähnliche Zellen hat wie dieser (Fig. 2). Bald nach dem Verschwinden des XII. erreicht der N. f. t. die Höhe, wo er am besten entwickelt zu sein pflegt; hier empfiehlt sich auch, seinen Zellcharakter zu studieren. Wir finden runde polygonale und auch spindelförmige Zellen von homogenem oder feingekörntem Protoplasma mit einem relativ großen Kern. Die Zellgröße schwankt zwischen 5 bis 20 μ. Schon am Nissl-Präparate sieht man, wie gerade in der Höhe seiner stärksten Entwicklung

die Striae medullares[1]) über den N. f. t. streichen. Ob diese Beziehungen nur rein topische oder aber auch faseranatomische sind, läßt sich erst am Weigert-Präparate entscheiden.

Bald nachdem er mit dem Auftreten der Striae medull. seine mächtigste Entwicklung erreicht hat, verschwindet der Kern im Verlauf des aufsteigenden VII.-Schenkels in wechselnder Höhe. Über dem N. VI. aber und dorsolateral vom aufsteigenden VII.-Schenkel liegen nur verstreute Zellen des Ventrikelgraus, die keinerlei Beziehungen zum N. f. t. erkennen lassen, eher findet man Zellen vom Charakter der Elemente des N. VI. nach dorsal versprengt.

Diese Schilderung stellt den gewöhnlichen Typus des N. f. t. bei guter Entwicklung dar. Sowohl was Größe, Form und Zellreichtum betrifft, kann aber der N. f. t. schon an derselben Serie in verschiedenen Höhen sehr wechseln. Er kann auf manchen Querschnittsebenen ganz fehlen, um in benachbarten Höhen wieder bedeutend anzuschwellen; seine Größe kann die des Hypoglossuskernes erreichen; von der kreisrunden Form gibt es alle möglichen Übergänge zum Oval oder zur Keulen- und Dreiecksform, ja er kann selbst als langgestreckter Zellzug das mediale Drittel der Striae medullares begleiten. Auch Abschnürungen von Zellgruppen und Unterteilung des Kernes werden beobachtet. Er ist auch gewöhnlich auf beiden Seiten verschieden stark entwickelt. Noch größer ist seine individuelle Variabilität, doch wird man fast stets medial vom N. praepos. eine Zellgruppe finden, welche sich gut vom übrigen Ventrikelgrau abgrenzen läßt. Dieser Teil des Kernes ist demnach als der konstanteste zu bezeichnen, er fällt auch in die Höhe, wo die Striae. medull. gewöhnlich zur Entwicklung kommen.

Die Lage des N. f. t. zu beiden Seiten des Sulc. median. ist als konstant zu betrachten. Man kann ihn niemals an der dorsolateralen Peripherie des aufsteigenden VII.-Schenkels antreffen, ein Verhalten, das wir für die Beurteilung der Faserpräparate im Auge behalten wollen. Eine Ausnahme bilden nur Absprengungen von Zellgruppen, die unter dem Ependym bis an die laterale Ecke des Ventrikelbodens zu verfolgen sind, wobei sie meist in den Verlauf von Striaefasern eingeschaltet erscheinen. Ich möchte auch betonen, daß man den Kern in der Regel nicht weiter oral als bis höchstens

[1]) Ich meine unter Striae medullares natürlich immer die hart subependymal verlaufenden Fasern, im Gegensatz zu den in der Tiefe des Ventrikelgraus befindlichen Striae acusticae von v. Monakow.



in die Austrittsebene der Fazialis verfolgen kann. Nur wenn Striae sich weiter zerebral erstrecken als gewöhnlich, kann man auch unsern Kern weiter oral verfolgen.

Weigert-Präparate lassen den N. f. t. als ovales, helles Feld oral vom Calamus scriptorius erkennen, welches sich scharf von dem faserreichen, dunkelgefärbten N. XII. abhebt. Seine dorsale und teilweise laterale Grenze bilden die wirr sich durchflechtenden, welligen Fäserchen des Schützschen Bündels, lateral verleiht ihm die Fasermasse des XII. einen deutlichen Kontur, medial und ventral verdichtet sich sein eigenes zartes Fasernetz zu einer etwas dichteren Markkapsel, aus der sich feine Fäserchen entbündeln und der Raphe zustreben. Die Grenze gegen den beginnenden N. intercal. ist weniger scharf zu ziehen, nachdem dessen kleine Zellen zuerst verstreut zwischen den Fasern des Schützschen Bündels auftreten; diese aber treten an der dorsolateralen Ecke des N. f. t. mit dessen eigenen Fasern in lebhafte Beziehung, so daß in dieser Richtung die elliptische Grenzlinie des Kerns am verschwommensten ist. Hat sich aber einmal der N. intercal. etwas stärker entwickelt, so ist er dank seiner faserreichen Grundsubstanz leicht von dem viel helleren N. f. t. zu trennen. Denn der N. intercal. besitzt dieselbe faserige Struktur wie der N. triangularis, mit dem er sich auch schließlich über den vom Ventrikelboden verdrängten dorsalen Vaguskern hinweg verbindet.

Von ventral her grenzen an den N. f. t. die oberflächlichsten F. arcuatae intern., die, teilweise zwischen dem XII.-Kern und dem hinteren Längsbündel, teilweise durch das letztere hindurch zur Mittellinie ziehend, auch an die Markkapsel unseres Kerns Fäserchen entsenden. Oft kann man auch aus der Gegend des dorsalen XII.-Kerns und selbst von den eintretenden Vaguswurzeln her Bündelchen verfolgen, welche die angegebene Verlaufsrichtung einschlagen (Kohnstamms Fibrae transsolitariae vagi).

Nach dem Verschwinden des XII. ist der N. f. t. auch vom N. praepos. schon durch seine Faserarmut zu unterscheiden. Je mehr der Kern nun an Ausdehnung gewinnt, desto zahlreicher kann man die von der medialen Spitze gegen die Raphe strahlenden Fäserchen verfolgen. Bald erscheinen auch schon die Striae. medull. teilweise den Kern an seiner dorsalen Peripherie umsäumend, teils ihn durchsetzend, oder aber das Bündel der Striae spaltet sich in zwei Arme, welche von dorsal und ventral her den Kern zwischen sich fassen. Immer jedoch kann man eine Anzahl von Striaefasern verfolgen,

welche in den dorsolateralen Pol des Kerns einstrahlen und in ihm zu endigen scheinen. An gut differenzierten Weigert-Präparaten lassen sich von den in der Raphe herabsteigenden, teilweise im N. f. t. unterbrochenen Striabündeln deutlich feinere Fäserchen unterscheiden, die ebenfalls von der ventromedialen Ecke des N. f. t. kommen und teils vertikal in die Raphe einstrahlen, teils das hintere Längsbündel der Gegenseite durchsetzen und sich in der Formatio reticularis verlieren. Nach dem Verschwinden der Striae bleibt der N. f. t. noch kurze Zeit auf seiner maximalen Entwicklung, um, wie gesagt, im Verlauf des aufsteigenden VII.-Schenkels in variabler Höhe sein Ende zu finden. Reicht er so weit oral, bis der Austrittsschenkel der Fazialis schon entwickelt ist, dann kann man oft Bündelchen aus diesem dorsal vom hintern Längsbündel zur Raphe ziehen und dabei die ventrale Grenze des N. f. t. berühren sehen. Diese Beziehung zur sogenannten gekreuzten VII.-Wurzel ist aber nur eine rein topische.

Wieso kommt es nun, daß viele Autoren das zerebrale Ende des N. f. t. viel weiter frontal angeben, als wir es getan haben? Beim Betrachten der betreffenden Abbildungen ist der Grund hiefür leicht einzusehen. Sie zeichnen den N. f. t. nicht hart am Sulc. median., sondern dorsolateral vom aufsteigenden VII.-Schenkel. Hier findet man nämlich an Faserpräparaten ein ovales, infolge seiner Faserarmut helles Feld, das sich sogar bis in die Höhe der zerebralen V.-Wurzel (Marburg, Querschnitt XII.) verfolgen läßt. Zellpräparate beweisen aber, daß dieses Feld mit dem N. f. t. gar nichts zu tun hat (Fig. 10). Die Bedeutung dieses Gebietes ist noch wenig erforscht, so daß ich mich vorläufig Streeters Bezeichnung als N. incertus anschließen möchte. Ein Teil dieses N. incertus gehört wahrscheinlich dem sogenannten Ventrikelbodenanteil des N. VI. von Fuse zu. Fuse rechnet nämlich die dem Fazialisknie dorsolateral aufsitzenden, in der Tierreihe verschieden entwickelten Zellgruppen dem N. VI, zu und bezeichnet sie als Ventrikelbodenanteil des N. VI. gegenüber dem aus den eigentlichen Abduzens-Hauptzellen bestehenden Retikularisanteil. Es ist ja richtig, daß der Retikularisanteil des VI. an der dorsolateralen Peripherie des VII.-Schenkels mit den Zellgruppen des N. incertus zusammenzuhängen scheint. Mit Sicherheit möchte ich aber doch nicht all jene Zellen als Teil des N. abducens ansprechen, einmal darum, weil diese Zellen, wie Fuse selbst beschreibt, keineswegs dem motorischen Typus ent-



sprechen, dann deshalb, weil sich der N. incertus viel weiter oral ausdehnt, als VI.-Fasern entspringen. Ja, die Zellen des N. incertus nehmen oft nach oral an Zahl und Größe zu und scheinen bei manchen Tieren sogar mit dem von Obersteiner beschriebenen N. lateralis aquaeductus zusammenzuhängen. Von einer genaueren Beschreibung dieser noch wenig gekannten Verhältnisse will ich aber in dieser Arbeit absehen, um mich nicht zu sehr von meinem eigentlichen Thema zu entfernen. Jedenfalls ist aber daran festzuhalten — und das gilt auch für die nun folgende vergleichende anatomische Betrachtung —, daß der N. f. t. und der N. incert. miteinander nichts zu tun haben.

Vergleichend anatomischer Teil.

Für die Untersuchung am Tierhirn ergeben sich demnach aus dem Studium der Verhältnisse beim Menschen folgende Kriterien, die eine Zellgruppe zu erfüllen hat, um als N. f. t. angesprochen werden zu können. Sie muß als scharf umschriebene, vom übrigen Ventrikelgrau und der subependymalen Glia gut abgrenzbare Zellgruppe hart am Sulcus medianus ventric. IV. liegen, sie muß sich insbesondere vom N. intercal. und vom N. praepos. XII. deutlich trennen lassen. Man hat sich nicht nur vor einer Verwechslung mit dem N. incert. zu hüten, sondern auch Zellgruppen über und in der Raphe auszuscheiden. Versprengte Zellgruppen der Raphe und der Substantia retic. täuschen oft an einzelnen Schnitten eine isolierte graue Masse an der medialen Peripherie des Fasc. long. post. vor, so daß man durch genaues Studium möglichst vollständiger Serien solche Verbindungen ausschließen muß, bevor man eine Zellgruppe als N. f. t. hinstellt. Leider wurden in der Literatur nicht zu selten die gegebenen Kriterien außer acht gelassen.

Simia satyrus. Nach Eröffnung des Ventrikels verläuft in einiger Entfernung vom Ventrikelboden, dorsal vom XII. Kern beginnend und sich bis zum Ponticulus erstreckend, ein schmales Zellband, welches die subependymale Gliaschichte darstellt. Zwischen dem medialen Ende dieses Zellbands und dem Hypoglossuskern treten beiläufig in der Mitte des XII. Kerns an dessen dorsomedialer Peripherie kleine sternförmige Zellen auf, welche sich zu einer Gruppe zusammenschließen und zwischen sich ein viel feineres Faserwerk fassen als der benachbarte XII. Kern. Hier haben wir den Beginn des N. f. t., der dorsal und lateral durch die Fasern des Schützschen Bündels eine Begrenzung erfährt. Außerdem liegen in diesen Ebenen verstreute Zellen in und über der Raphe. Hier treten nun auch



innerhalb des Schützschen Bündels kleine Zellen auf, die sich in frontaleren Ebenen zum N. intercal. formieren. Nachdem dieser den Platz des XII. Kerns eingenommen hat, findet man an seiner medialen Ecke nur mehr einige blasse Zellen, welche als oralstes Ende des N. f. t. anzusprechen sind. Sie differenzieren sich vom N. intercal. eigentlich nur dadurch, daß sie in eine faserärmere Grundsubstanz als jener eingebettet erscheinen.

Striae medullares superfic. waren nicht nachweisbar, was für den Orang auch Bolk und Krause und Klempner hervorheben. Mit den beiden letztgenannten Autoren kann ich aber nicht übereinstimmen, was ihre Beschreibung des N. f. t. in der Höhe des Fazialisknies betrifft. Sie berichten, daß der N. f. t. in dieser Gegend eine Vorwölbung zu beiden Seiten des Sulcus medianus hervorruft. Medioventral von dieser Kernmasse beschreiben sie den aufsteigenden Fazialisschenkel, demnach nehmen sie den N. f. t. dorsolateral von diesem an. An dieser Stelle konnte ich aber nur eine dem Fazialis kappenförmig aufsitzende, ovale helle Stelle des Ventrikelgraus finden, welche dadurch zustande kommt, daß die Markfäserchen des Ventrikelbodens an dieser Stelle spärlicher sind. Allem Anschein nach beschreiben also die genannten Autoren den N. incertus als N. f. t.

Zusammenfassend möchte ich also sagen, daß bei diesem Affen der N. f. t. relativ schlecht und die Striae med. nicht entwickelt sind.

Gorilla. Am Übergang des distalen ins mittlere Drittel des XII. Kerns treten beiderseits in der medialen Peripherie desselben runde, von Markfasern scharf umschriebene, durch ihre gelatinöse Grundsubstanz deutlich sich abhebende Massen auf. Sie erinnern an jene Heterotopien im XII. Kern, welche Obersteiner als Popoffsche Kerne beschreibt. (Fig. 3.) Der Zellcharakter, nämlich kleinste dreieckige oder spindelförmige Zellen, erinnert an den N. f. t. Außerdem scheint mir der Umstand für eine Zugehörigkeit dieses Gebildes zum N. f. t. zu sprechen, daß man weiter oral dieselbe Zellgruppe, nur nicht so scharf umschrieben, mediodorsal von der Kernmasse des Hypoglossus findet. Dann allerdings tritt eine Unterbrechung ein und erst am Beginn des N. praepos. sieht man an der Seite des Sulcus med. wieder eine Gruppe von vier bis fünf blassen polygonalen Zellen auftreten. Aus dieser Gegend strahlen Markfäserchen über das hintere Längsbündel hinweg durch die ventralsten Partien des Hypoglossus hindurch nach lateral in die Gegend des dorsalen Vaguskernes. In den Eintrittsebenen des Hörnerven erhebt sich eine Eminentia ter. deutlich beiderseits von der Mittellinie; es sind hier aber nur spärliche Zellen anzutreffen, welche sich scharf vom übrigen Ventrikelgrau differenzieren. In dieser Höhe sieht man auch subependymal schiefgetroffene Faserbündel nach medial ziehen, welche vielleicht als Striae medull. anzusprechen sind. In den Ebenen des aufsteigenden Fazialisschenkels liegt medial vom N. vestibularis ein helles ovales Feld, welches wir schon als N. incert. kennen gelernt haben.

Es ist also beim Gorilla der N. f. t., wenn auch nicht sehr gut entwickelt, anzutreffen; oberflächliche Striae medull. sind angedeutet.



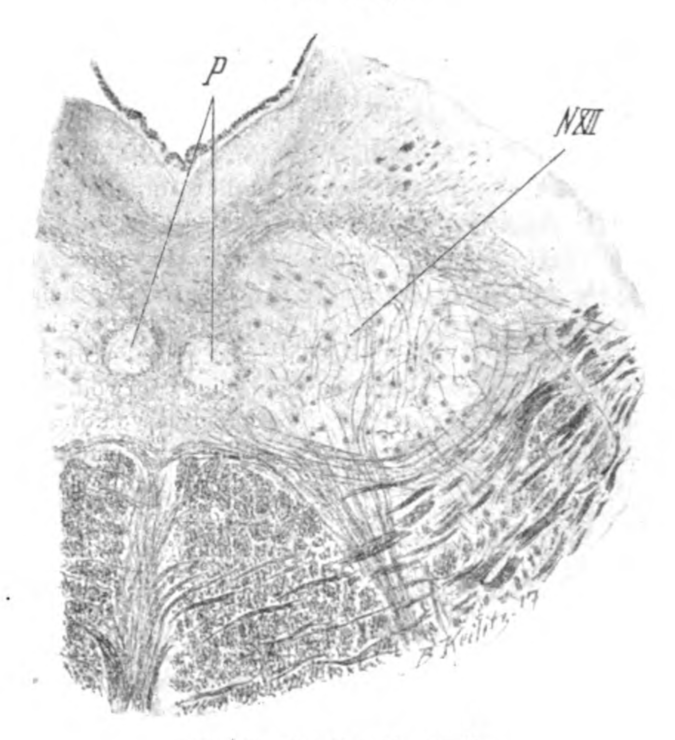


Fig. 3. Gorilla. Vergr. $^{25}/_{1}$.
P = Popoffscher Kern.

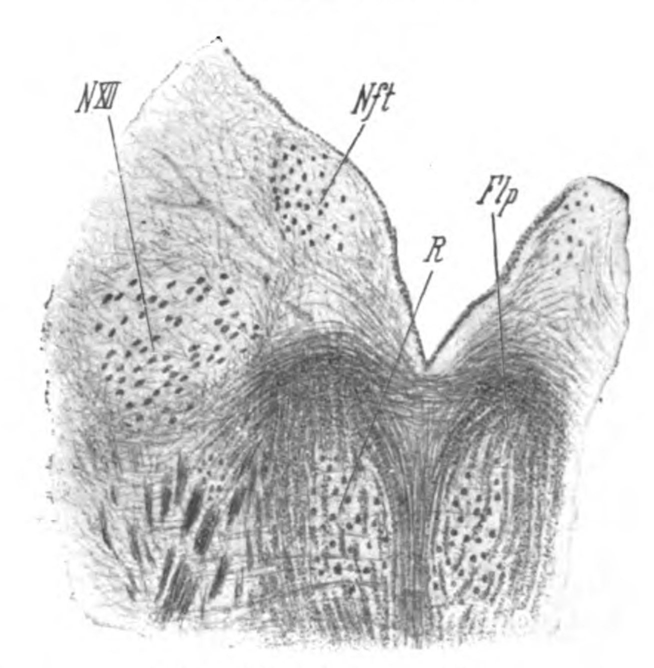


Fig. 4. Hylobates. Vergr. $^{25}/_{1}$.
R = ins hintere Längsbündel *(Flp)*. *Fp* versprengtes Gra der Format. reticul.

Hylobates niger. Entsprechend dem unteren Olivenende tritt in der Faserkapsel des XII. Kerns eine kommaförmige helle Masse auf, mit ihrer Achse schief von ventromedial nach dorsolateral gerichtet. Es ist der N. f. t. (Fig. 4). Nach einigen Schnitten wird diese Zellansammlung wieder unterbrochen, während indessen zwischen dem vollentwickelten XII. und dem X. Kern der N. intercal. sich differenziert. Erst in der Höhe des N. praepos. XII. tritt der N. f. t. wieder besser entwickelt hervor. Er unterscheidet sich von dem ersteren durch seine relative Faserarmut und die Kleinheit seiner runden und polygonalen Zellen, während in den N. praepos. noch Zellen aus dem Hypoglossuskern und aus der Substantia reticul. eingestreut sind. Aus der Markkapsel des Kerns des runden Strangs strahlen Fäserchen der Raphe zu. Das Fasergeflecht des Schützschen Bündels überdeckt diesen Kern teilweise, teils setzt es ihn mit dem N. praepos. in Verbindung. An seiner ventralen Seite streichen wiederum Fibrae arcuatae superfic. und Vagusfasern, welche der Raphe zustreben. Er ist in diesen Höhen auf beiden Seiten verschieden stark entwickelt. Gegen den Beginn des Abduzenskerns verschmälert er sich, nimmt die Form eines stumpfwinkeligen Dreieckes an, dessen Basis dem Ventrikelboden zugekehrt ist. Eigentliche Striae medullares konnte ich nicht nachweisen, nur zeigen sich an der dorsalen Umgrenzung des Schützschen Bündels manchmal feine frontal verlaufende Fasern, die, der Mittellinie zustrebend, in die Markkapsel des N. f. t. einstrahlen. Außerdem sieht man knapp vor dem Auftreten des Abduzenskerns aus der Fasermasse des N. f. t. einige Bündel schief nach lateroventral in die Sub. reticul. einstrahlen. Dieser Affe zeigt also einen relativ gut entwickelten N. f. t., Striae medull. nur angedeutet.

Pithecus nasicus weist außer Zellen in der Mittellinie über der Raphe nichts auf, was an den N. f. t. erinnern könnte.

Macacus rhesus. Hier kam nur auf wenigen Schnitten innerhalb der medialen Ecke des N. praepos. eine heller umschriebene Stelle zur Beobachtung, die aber von der Masse dieses Kernes nicht zu sondern ist. Über dem aufsteigenden Fazialisschenkel zeigt sich scharf umschrieben ein von Markfasern umgrenzter heller, ovaler Fleck, der mit dem N. incertus identisch ist. Wenn daher de Sanctis erwähnt, die orale Partie des N. f. t. sei gut entwickelt, die spinale fehle, so hat er als die orale Partie einerseits den N. praepos., anderseits den N. incert. beschrieben. Staderini dagegen leugnet ebenfalls die Existenz eines eigenen N. f. t. bei Makakus. Die genannte, laterodorsal vom Fazialisschenkel liegende Gruppe steht in ihren äußeren Partien mit dem Abduzenskern in inniger Verbindung, während die rein dorsal vom aufsteigenden Fazialisschenkel liegenden Zellen ziemlich unabhängig vom Abduzens sind und weiter oral mit multipolaren blassen Zellen zusammenhängen, welche sich in den N. later. aquaeductus fortsetzen. Ähnliche Verhältnisse zeigt Cercopithecus und Cynocephalus.

Bei den Platyrrhini und den Halbaffen findet sich zwar eine Vorwölbung entsprechend der Eminentia teres medial vom N. praepos. Es lassen sich aber hier keine isolierten Zellgruppen nachweisen. Der N. incert. ist wieder gut abgrenzbar.



Pteropus edulis. Der N. triangul. ist sehr scharf differenzierbar, nachdem er ein dichteres Fasernetz als die übrigen Kerne des Ventrikelbodens trägt. Seiner medialen Spitze entbündeln sich Fasern, welche ventromedial ziehen und die, den lateralen Rand des Hypoglossus umkreisend, sich in der Substantia reticul. verlieren. Dieser Kern reicht an manchen Schnitten bis zur Mittellinie, steht stellenweise sogar durch Zellgruppen mit dem Kern der anderen Seite in Verbindung, jedoch läßt sich immer zeigen, daß diese medialsten Zellgruppen mit ihm in Beziehung bleiben und nicht als besondere Kernmasse angesprochen werden dürfen. Auf einer anderen (Nissl)-Serie hatte es zwar auf einigen Schnitten den Anschein, als ob zu beiden Seiten der Mittellinie ein vom N. intercal. unabhängiger Kern auftauche. Jedoch zeigten die nächstfolgenden Querschnitte deutlich einen Zusammenhang mit dem N. intercal., so daß man von einem eigenen N. f. t. nicht sprechen kann.

Zwei Katzenserien ergaben mit Ausnahme verstreuter Zellen innerhalb des Schützschen Bündels einen negativen Befund.

Beim Hund zeigen sich zwar auf Weigert-Präparaten in der medialen Ecke des N. praepos. faserarme Stellen, innerhalb deren sich runde und polygonale Zellen finden. Jedoch möchte ich mich nicht getrauen, diese nur auf wenigen Schnitten zu verfolgenden, vom N. praepos. an Zellpräparaten wenig differenzierten Ganglienmassen als eigenen N. f. t. zu beschreiben, wie dies beispielsweise Staderini tut.

Herpestes zeigt zwar subependymal reichlich kleine diffus verstreute Zellen im Ventrikelgrau, aber keine zirkumskripte Ansammlung.

Mustela foina. In der Höhe des Hypoglossuskerns befinden sich über dem hinteren Längsbündel reichlich kleine multipolare Zellen; dieselben hängen aber einerseits mit den Zellen der Raphe kontinuierlich zusammen, anderseits kann man Übergänge zur subependymalen Glia finden, so daß die Zellen nicht als eigener Kern aufzufassen sind. Der N. intercal. dagegen ist gut entwickelt.

Nasua socialis. Am oralen Ende des XII. Kerns erscheint medial von diesem eine Gruppe von blassen, multipolaren und spindelförmigen kleinen Zellen, welche aber bald nach der Bildung des N. praepos. wieder verschwunden ist. Auffallenderweise bemerkt man in dieser Gegend beiderseits beiläufig in der Mitte zwischen dem Ependym und dem oberflächlichsten Fibrae arcuatae superfic. Fasern, die von der Gegend des Corpus restiforme zur Raphe zu ziehen scheinen und auf ihrem Weg die Kerne des Ventrikelgraus (VIII., X., XII. Kern) teilweise durchsetzen (Fig. 5). Sie strahlen anscheinend teilweise in die spärlichen Zellen des N. f. t. ein, teils ziehen sie in der Raphe weiter. Von den Striae acusticae unterscheiden sie sich durch ihren Verlauf in der Mitte des Ventrikelbodens, während die menschlichen Striae medull. an der Oberfläche, die von Monakowschen Striae acusticae der Tiere viel tiefer verlaufen. Außerdem sind in dieser Gegend der Hörnerv und seine Kerne noch gar nicht entwickelt. Wir können also diese Fasern einer sekundären Hörbahn nicht homolog setzen.



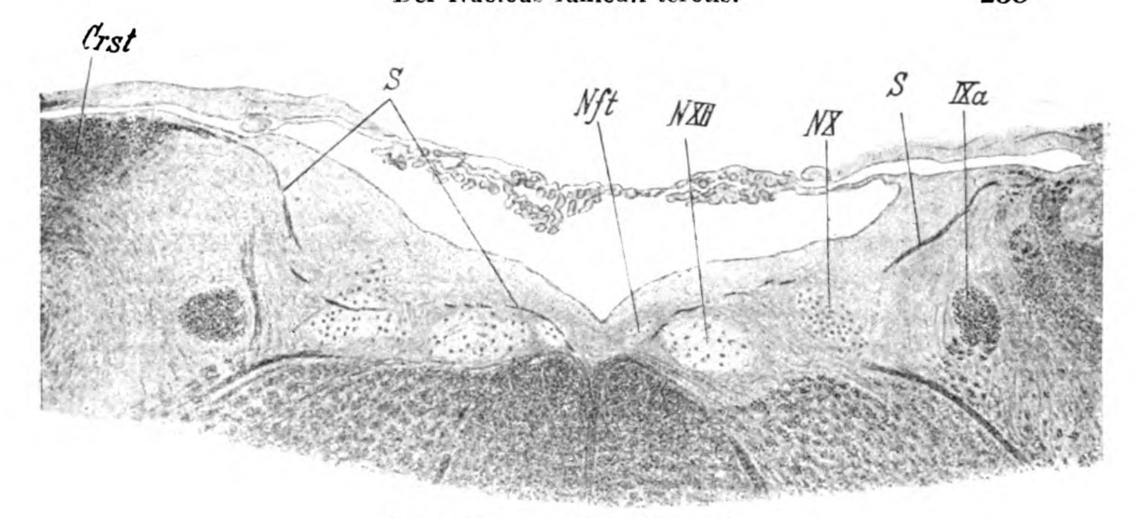


Fig. 5. Nasua social. Vergr. $^{15}/_{1}$.
S = Faserzug von der Gegend des Corp. restiforme (*Crst*) zum N. f. t. strahlend.
IX a = spinale Glossopharyngeus-Vaguswurzel.

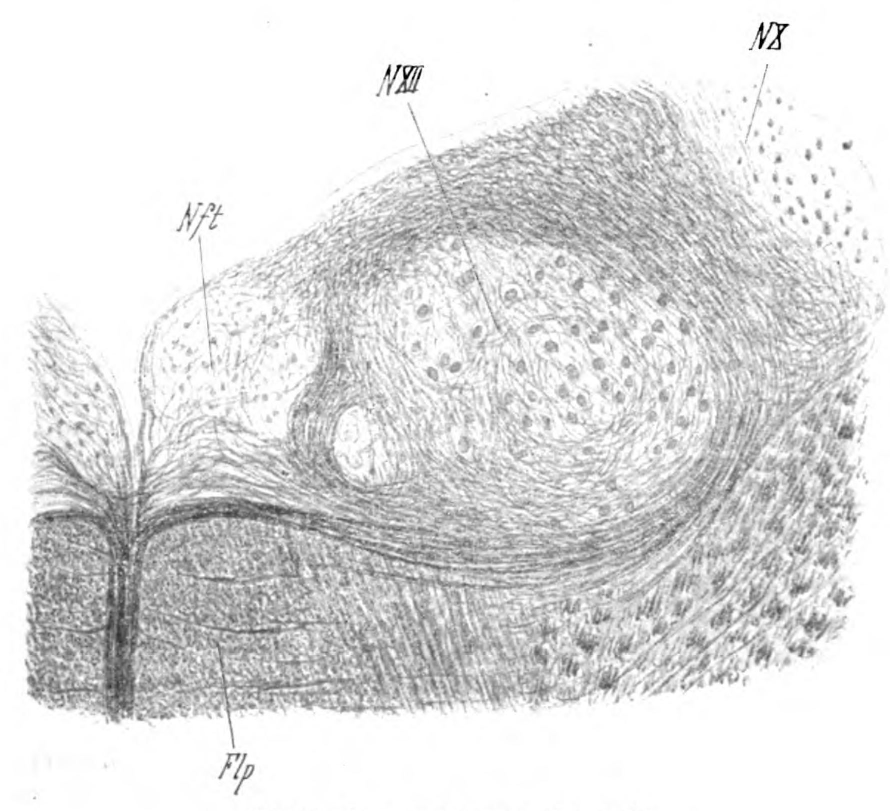


Fig. 6. Ursus maritimus. Vergr. $^{25}/_{1}$.
Mächtiger N. f. t.

Ursus maritimus. Medial vom XII. Kern findet sich eine mächtige, fast ebenso große Zellanhäufung als der XII. Kern selbst (Fig. 6). Die Zellen sind etwas kleiner als die Hypoglossuszellen, rund oder spindelförmig, eng aneinandergedrängt, sie liegen in einer faserarmen gelatinösen Grundsubstanz, so daß man hier mit ziemlicher Sicherheit von einem N. f. t. sprechen kann. Leider ist die Serie zu unvollständig, so daß ich keinen Faserzug finden konnte, der eventuell dem bei Nasua beschriebenen analog wäre.

Phoca vitulina. Während sich in spinaleren Ebenen nur vereinzelte Zellen über der Raphe finden, taucht in der Höhe des aufsteigenden Fazialisschenkels in der dorsomedialen Ecke des hinteren Längsbündels eine ovale graue Masse auf, welche von Fibrae arcuatae durchsetzt und teils umsäumt wird (Fig. 7). Diese graue Substanz tritt weiterhin aus dem

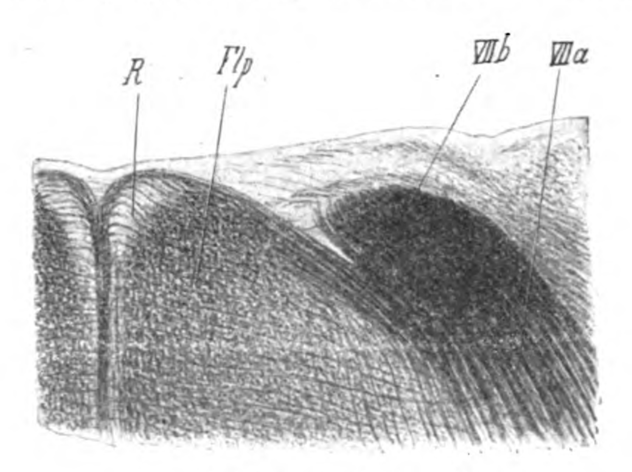


Fig. 7. Phoca vitul. Vergr. $^{15}/_{1}$.

VIIa = Kernschenkel der Fazialis. *VIIb* = aufsteigender Schenkel der Fazialiswurzel. *R* = versprengtes Grau der Formalio reticul., den N. f. t. nachahmend(?); diese Kernmasse erweist sich weiter oral, ähnlich, wie es Fig. 8 bei Elephas zeigt.

hinteren Längsbündel heraus und lagert an seiner dorsalen inneren Ecke, seine Kontur etwas einbuchtend. Sie entwickelt sich hier zu einem deutlich umschriebenen Kern medial vom Fazialisschenkel. Dieses Gebilde scheint es zu sein, welche Draeseke als N. f. t. beschrieben hat. Ich möchte aber bezweifeln, daß diese Masse dem menschlichen N. f. t. homolog ist, nachdem sie sich zuerst innerhalb des Fasc. longit. post. entwickelt und von hier aus erst gegen den Ventrikelboden aufsteigt. Ich glaube vielmehr, daß es sich um versprengte Zellen der Subst. reticul. handelt, die eine größere Selbständigkeit gewonnen haben.

Talpa europaea. Es finden sich nur im medialen Teil des N. praepos. einige größere Zellen, welche sich aber als selbständiges Gebilde nicht abtrennen lassen. Der N. incert. ist ebenso wie der N. intercal. gut differenzierbar.



Dipus aegypticus. Der sich über den dorsalen Vaguskern vorschiebende N. triangul. erstreckt sich bis zur Mittellinie, Fasern teils in die Raphe, teils in die Subst. reticul. entsendend. Dorsal vom aufsteigenden Fazialisschenkel hebt sich eine Zellgruppe etwas deutlicher ab, die am ehesten im Sinne Fuses als Ventrikelbodenanteil des N. VI. zu bezeichnen ist. Denn der Retikularisanteil des genannten Kerns verliert sich hier allmählich gegen den Ventrikelboden und entsendet noch multipolare Zellen in die dorsal vom aufsteigenden Fazialisschenkel gelegene Zellgruppe, welche selbst aus kleineren Zellen von homogenem Protoplasma besteht.

Lepus. Der XII. Kern ist in seinem spinalen Teil von einem reichlichen Fasergeflechte umgeben, in welchem kleinste Zellen zu finden sind. Diese häufen sich weiter oral und es entsteht der N. intercal. Über der Raphe erscheinen Gruppen von etwas größeren multipolaren Zellen, deren Zahl sehr variabel ist und die sogar auf manchen Schnitten ganz verschwinden können. Medial vom N. praepos. sind solche Zellen wieder vereinzelt anzutreffen. Man kann also kaum von einem eigenen Kern sprechen. Die von Staderini als N. f. t. bezeichneten Zellgruppen sind, nach seinen Abbildungen zu urteilen, viel eher jenen Zellen zuzurechnen, welche Kölliker als unabhängig vom N. f. t. beschreibt (Köllikers ventromediale Gruppe).

Cavia. In der Höhe der besten Ausdehnung des Hypoglossuskerns finden sich über der Raphe einzelne verstreute polygonale Zellen. Der N. intercalatus ist recht gut differenzierbar. Man erkennt auch deutlich das Triangularis-Intercalatusbündel. Weiter oral reicht der N. praepositus nicht ganz an die Mittellinie heran, sondern läßt eine etwas faserarme Partie frei, in welcher wiederum einige multipolare Zellen zu finden sind. Diese Zellen sind etwas größer als die des menschlichen N. f. t. sie zeigen einen ovalen, bläschenförmigen, randständigen Kern. Das helle Feld dorsal über dem aufsteigenden Fazialisschenkel geht ohne scharfe Grenze in den darunterliegenden Abduzenskern über. Im hinteren Längsbündel findet man versprengte Zellen, die der Raphe und der Subst. reticul. entstammen.

Die Tanzmaus zeigt nur medial vom N. praepositus einzelne verstreute Zellen.

Elephas indicus. Mediodorsal vom XII. Kern liegt ein sehr dichtes Fasernetz, in welchem nur spärliche Zellen zu finden sind. Über den weit dorsal vorspringenden Fasc. long. post. sendet der N. praepos. Zellen bis zur Mittellinie, die aber immer deutlich mit ihm zusammenhängen. Die Vorwölbung des Ventrikelbodens, welche Dexler zu beiden Seiten des Sulcus medianus beschreibt, wird also durch das hintere Längsbündel verursacht. Auch in der Höhe des Fazialisknies schiebt sich das hintere Längsbündel bis an die Ventrikeloberfläche heran. Es wird von den oberflächlichsten Fibrae arcuatae teils überlagert, teils durchsetzt. Mitten in diesen Fäserchen eingelagert findet man nun an der dorsomedialen Peripherie des hinteren Längsbündels Zellen, welche sich zu einem längsovalen Kern zu formieren beginnen. Verfolgt man diese Zellgruppen weiter oral, so findet man, daß sie mit Absprengungen der Raphe und der Substantia reticul. zusammen-



hängen, welche von ventral her den Fasc. long. post. durchsetzen (Fig. 8). Noch weiter zerebral werden schließlich die hinteren Längsbündel beider Seiten durch mächtige Zellmassen der Raphe auseinandergedrängt, welche bis an den Ventrikelboden reichen.

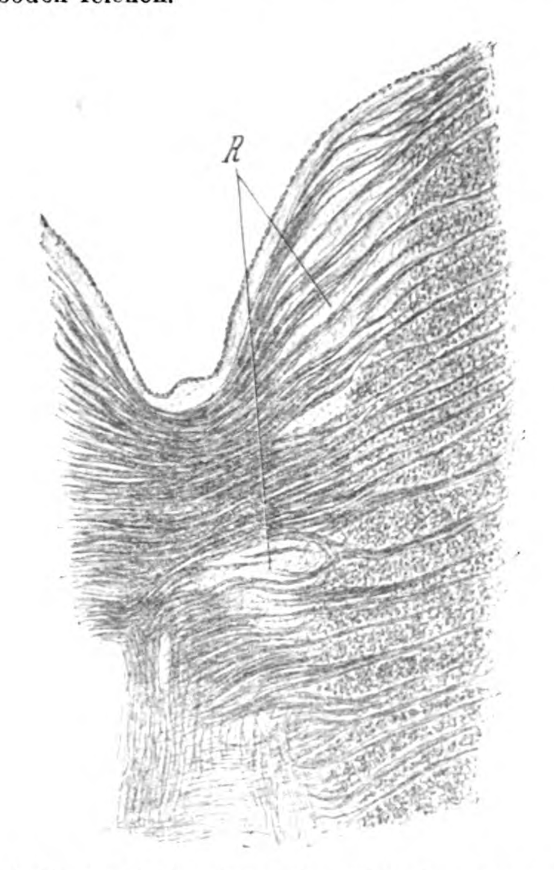


Fig. 8. Elephas indic. Vergr. $^{15}/_{1}$. Höhe des Fazialisknies.
R = in den Fasc. long. post. eingesprengtes Grau, mit Zellen der Raphe und der Subst. retic. gris. zusammenhängend.

Kalb. Weder in den Ebenen des Hypoglossuskerns, noch weiter oral, wo das hintere Längsbündel ganz an die Oberfläche herantritt, sind Zellgruppen zu finden, welche mit dem N. f. t. zu vergleichen wären.

Sus scrofa. Es liegen nur über der Raphe verstreute Zellen; der N. intercal. dagegen ist deutlich differenzierbar. Weiter oral schiebt sich das hintere Längsbündel bis nahe an die Ventrikeloberfläche, den N. praepos. nach lateral verdrängend. Der N. incertus zeigt stellenweise besonders große, multipolare Zellen.

Camelus dromed. In der Höhe des aufsteigenden Fazialisschenkels treten in der medialen Peripherie des hinteren Längsbündels einzelne Zellen auf, die sich zu Gruppen vereinigen und von Fibrae arcuat. superfic.

durchzogen werden. Diese Zellgruppen scheinen spinal vorgeschobene Teile des N. reticularis tegmenti dorsalis zu sein, nachdem sie in höheren Ebenen sich durch das hintere Längsbündel hindurch mit diesem verbinden.

Pferd. Im mittleren Drittel des Hypoglossuskerns liegen einige polygonale Zellen im innern Abschnitt seiner Faserkapsel. Außerdem fällt ein starkes Bündel auf, welches vom N. intercal. gegen die Subst. reticul. nach medioventral zieht, dabei die äußere Peripherie des XII. Kerns streifend. Einzelne dieser Fasern scheinen sich auch den Hypoglossuswurzeln beizugesellen. Zellgruppen, dorsal vom Hypoglossuskern, wie sie Frank als N. f. t. beim Pferd abbildet, konnte ich nicht finden.

Delphin. Bekanntlich tritt bei diesem Tier der Hypoglossuskern schon zu Beginn der Medulla oblongata auf. Hiedurch und durch seine ziemlich ventrale Lage kennzeichnet er sich als ein Derivat der Vorderhörner. Weiter proximal treten nun dorsal vom XII. Kern kleinere Zellen im Ventrikelgrau auf. Sie formieren sich schließlich zu drei Gruppen, einer medialen, einer mittleren, welche am meisten spinalwärts reicht und aus multipolaren Zellen besteht, und einer lateralen aus mehr ovalen Zellen. Man könnte versucht sein, die medialste dieser Zellgruppen als N. f. t. zu bezeichnen. Jedoch nehmen die drei genannten grauen Massen in dem Maße zu, als der eigentliche Hypoglossuskern sich verkleinert. Dies und der Umstand, daß Hypoglossusfasern auch in das Gebiet der dorsal von ihm liegenden Zellgruppen zu verfolgen sind, begründet die Annahme, daß es sich hier ebenfalls nur um Teile des Zungennerven handelt, wie dies schon Hatschek und Schlesinger angenommen haben.

Dasypus septemcinctus. Zwischen den beiden XII. Kernen liegen nur verstreute Zellen über der Raphe, Hübschmann hat sie als dorsalen Raphekern beschrieben. Der N. intercal. kommt deutlich zur Ansicht. Auch das Gebiet des N. incert. ist am Faserpräparat scharf umschrieben.

Macropus. In der Peripherie der dichten Faserkapsel, welche den XII. Kern umgibt, sind nur undeutlich, besonders lateral, kleine Zellen zu sehen. Weiterhin schließen sie sich zum N. intercal. zusammen. Der vereinigte Intercalatus-Triangularis drängt den Vaguskern in die Tiefe und erstreckt sich bis zur Mittellinie. Das Fazialisknie wird an seiner dorsalen Peripherie wiederum von einem querovalen faserarmen Gebiet, dem N. incertus, bedeckt; auch Ziehen hält es für unrichtig, wenn manche Autoren dieses Gebiet als N. f. t. bezeichnen, er rechnet dasselbe vielmehr zum N. triangularis.

Echidna. Im medialen Teil des Ventrikelgraus sind in den homologen Höhen keine besonderen Zellgruppen differenzierbar.

Aus dieser vergleichenden anatomischen Betrachtung ergibt sich also, daß der N. f. t. in der Säugetierreihe recht rudimentär entwickelt ist und sich erst bei den Primaten schärfer zu differenzieren beginnt. Beim Menschen weist er seine höchste Entwicklung und eine ungemeine Vielgestaltigkeit in Größe, Ausdehnung, Form

und Zellreichtum auf. Außer bei den Primaten findet man merkwürdigerweise nur noch bei Nasua socialis und Ursus maritimus ein Gebilde, welches als N. f. t. anzusprechen ist, während man bei den übrigen Säugern zu beiden Seiten des Sulcus medianus entweder nur verstreute Zellen über der Raphe und medial vom N. praepos. (Hund, Kaninchen) oder mit dem N. intercal. zusammenhängende Zellgruppen (Pteropus) findet; oder in die dorsomediale Ecke des hinteren Längsbündels sind Raphezellen und graue Massen der Substantia reticul. versprengt (Phoca, Elephas). Manche Autoren bezeichnen auch die orale Fortsetzung des N. intercalat. als N. f. t., wie schon Haller hervorhebt. Was demnach in der Literatur bei diesen Tieren als N. f. t. beschrieben wurde, sind entweder die genannten Zellgruppen oder der N. incertus. Der N. intercalatus dagegen findet sich konstant in der ganzen Säugetierreihe und ist als ein spinal vorgeschobener Teil der N. triangul. anzusehen, weshalb Ziehen mit Recht die Bezeichnung Pars intercalata nuclei triangul. vorschlägt. Wenn Kidd neuerdings den Zusammenhang zwischen N. intercal. und N. triangul. bezweifelt, so kann ich ihm demgemäß nicht beistimmen.

Bevor wir daran gehen wollen, aus dieser vergleichend anatomischen und faseranatomischen Betrachtung Schlußfolgerungen abzuleiten, wollen wir kurz überblicken, welche Vorstellungen man sich bisher von den morphologischen Beziehungen und der Bedeutung des N. f. t. machte. Es kann nicht schwer fallen, die diesbezüglichen Meinungen der Autoren in drei Gruppen zu gliedern:

1. Annahme eines Zusammenhanges zwischen dem N. f. t. und Hirnnervenkernen.

2. Seine Zurechnung zu den sympathischen Elementen.

3. Die Ansicht, er diene als Zwischenstation für die Umschaltung von Nervenfasern.

Die erste Vorstellung, welche im N. f. t. Hirnnerven entspringen läßt, ist wohl die älteste und wurde auch recht bald widerlegt. So rechnete beispielsweise Duval die Zellen des Fasc. teres zum XII. und VIII. Hirnnerven; Meynert betrachtete seinen medialen Kern, der dem N. f. t. entspricht, als Ursprungsstätte des sogenannten seitlichen Systems (IX., X. u. XII. Nerv). Es zeigte sich aber, daß bei Degeneration von Hirnnerven dieser Kern intakt bleibt, wie z. B. de Sanctis an pathologischen Fällen nachweist. Jüngst hat wieder Jacobsohn die Möglichkeit in Betracht gezogen, sein



N. paramed. dors. könne ein nach medial verlagerter spinaler Ausläufer des sensiblen Trigeminuskerns sein, weil er in der Brückengegend vom N. paramed. dors. nach lateralwärts Zellhaufen bis zu den V. Kernen verfolgen zu können glaubte. Tatsächlich kann man ja Absprengungen des N. f. t. unter dem Boden der Rautengrube bis an den lateralen Ventrikelrand verfolgen. Doch sind diese Fälle zu selten, als daß man daraus einen Zusammenhang mit den Trigeminuskernen folgern könnte. In den Fällen, wo ich diese Absprengungen des N. f. t. beobachtete, waren dieselben zwischen den Fasern der Striae medull. eingelagert, wie dies beispielsweise auch Kölliker und Nußbaum beschreiben. Möglicherweise entging Jacobsohn ein ähnlicher Tatbestand der Beobachtung, nachdem er nur Nissl-Präparate untersuchte. Auch ist aus keinem entwicklungsgeschichtlichen oder sonstigen Grunde einzusehen, warum es zu einer Verlagerung des sensiblen V. Kerns bis nach medial zum Sulcus med. gekommen sein soll und warum gerade beim Menschen dieser Ausläufer sich besonders entwickelt hat.

Viel mehr Anhaltspunkte hat die zweite Meinung, welche die Zellen des N. f. t. als sympathische ansieht. Man kann hiefür die homogene Protoplasmastruktur der Ganglienzellen, ihre Einlagerung in eine faserarme, gelatinöse Grundsubstanz anführen. Gefäßzentren aus sympathischen Elementen sucht man aber am Boden der Rautengrube seit dem Claude Bernardschen Zuckerstich. Und tatsächlich konnte man bei pathologischen Prozessen (z. B. Blutungen) in den oberflächlichsten Lagen des Ventrikelbodens Glykosurie, Blutdruckveränderungen, Ödeme usw. finden (Reinhold, s. dort die einschlägige Literatur). So bezieht auch Reinhold den N. f. t. in den Bezirk ein, welchen er für Störungen in der Gefäßinnervation verantwortlich macht. Auch die Versuche von Onuf und Collins, welche nach Exstirpation sympathischer Ganglien Degenerationen verfolgten, machen es wahrscheinlich, daß in der Gegend des Ventrikelbodens sympathische Zentren liegen. Schließlich könnte man noch anführen, daß Vagusfasern, welche der Raphe zustreben, bis in die Gegend des N. f. t. zu verfolgen sind und sich mit ihm in Beziehung zu setzen scheinen.

Alle diese Gründe haben aber nur Wahrscheinlichkeitswert, denn isolierte Läsionen des N. f. t. mit Störungen der sympathischen Innervation sind nicht beobachtet. Es ist aber auch noch recht fraglich, ob überhaupt die von Reinhold als Gefäßzentren an-



gesehenen subependymalen Schichten des Höhlengraus, in die er auch den N. f. t. einbezieht, als vasomotorische Zentren zu betrachten sind. Die experimentell erzeugte Glykosurie hängt vielmehr, wie die meisten Autoren angeben, von der Läsion tieferer Schichten der Medulla oblong. ab und die wenigen bekannten Fälle, in denen Glykosurie mit subependymalen Herden verbunden war, sind nicht beweiskräftig; handelt es sich doch in diesen Fällen, wie schon Marburg ausführt, meist um Psychosen und es ist genugsam bekannt, wie häufig dieselben mit Glykosurie verbunden sind. Ferner muß man bedenken, daß oft schon normalerweise die Gefäße des Ventrikelbodens hyperämisch sind und daß sich auch bei Intoxikationen Blutungen zeigen können, ohne daß man Glykosurie beobachtet. So kommt denn Cassirer zu dem Schluß, daß eine genauere Lokalisation des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblong. „zurzeit noch unmöglich ist; im besondern ist die Annahme von Reinhold, daß es im Höhlengrau des IV. Ventrikels liegt, durchaus unbewiesen". Wenn aber die Annahme eines sympathischen Zentrums schon innerhalb der weiten Grenzen, welche Reinhold zieht, recht fraglich ist, wie zweifelhaft muß es erst sein, daß ein so kleiner Teil dieses großen Gebietes, wie ihn der N. f. t. darstellt, mit der Gefäßinnervation etwas zu tun hat.

Die dritte Ansicht gründet sich vor allem auf normalanatomische Beobachtungen. So denkt Kohnstamm daran, daß Vagusfasern, die auf ihrem Zug zur Raphe von ventral her den N. f. t. umsäumen, in diesem eine Unterbrechung erfahren. Draeseke wieder beschreibt, daß Fazialisfasern, welche die Seite kreuzen, im N. f. t. umgeschaltet werden. Doch können wir diese Meinungen schon darum bald wieder verlassen, weil es nicht verständlich ist, daß eine oft so mächtige Zellansammlung zur Unterbrechung einiger weniger dünner Fäserchen dienen soll. Außerdem ist eine innige Beziehung der genannten Fasern zum N. f. t. nicht zu erkennen.

Die meisten Beschreiber erwähnen, daß die Striae medullares über dem Kern hinwegstreichen, teilweise aber auch durch ihn ziehen und ihn umfassen. Die einen notieren diese räumliche Nachbarschaft als bloße Tatsache (Clark), die anderen leugnen jede faseranatomische Beziehung zwischen den beiden Gebilden (de Sanctis, Bechterew), die dritten heben eine gewisse Konstanz der Lageverhältnisse hervor (Meynert). Kölliker vor allem war es, der die Beobachtung machte, daß die Striafasern teilweise eine Unter-



brechung in diesem Kern erfahren, nachdem er Fasern in seine laterale Zirkumferenz eintreten und von seiner medialen Peripherie neue Bündel gegen die Raphe sich entwickeln sah, eine Beobachtung, die beispielsweise Nußbaum wiederholte.

Ich gewann nun beim Studium einer ziemlichen Zahl von normalen Serien den Eindruck, daß die Entwicklung des N. f. t. mit der Mächtigkeit der Striafasern gleichen Schritt hält, ich wiederholte ferner die Beobachtung Streeters, daß der Kern gerade dort seine beste Entwicklung zeigt, wo die Striae auftreten. Auch

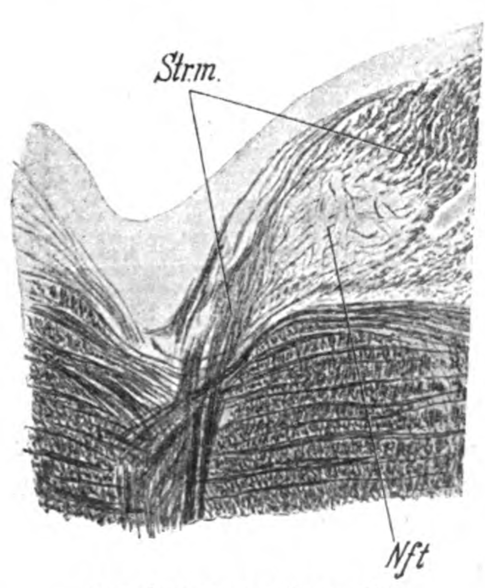


Fig. 9. Mensch. Vergr. $^{25}/_{1}$.
Die Striae medull. superf. *(Strm)* werden fast völlig im N. f. t. unterbrochen.

der Umstand, daß sowohl N. f. t. als auch Striae medull. erst spät in der Phylogenese sich entwickeln, spricht für die gegenseitigen Beziehungen der beiden Gebilde. So gewinnt die Ansicht, die schon das Faserpräparat darbietet, an Beweiskraft, daß nämlich der N. f. t. eine in dem Verlauf der Striae eingeschaltete Zellmasse sei. Wenn man einwendet, daß ein großer Teil dieser Fasern an dem N. f. t. vorbeistreift, ohne mit ihm in Beziehung zu treten, so ist dem entgegenzuhalten, daß man beispielsweise an den Nn. arciformes ebenfalls viele Fibrae arcuatae externae vorbeiziehen sieht und dennoch eine Verbindung zwischen den beiden Gebilden von den meisten angenommen wird (Mingazzini). Übrigens kann man bei einiger

Geduld Fälle finden, welche zeigen, daß fast die Gesamtheit der Striafasern im N. f. t. eine Unterbrechung erleidet (Fig. 9). Nicht zu vergessen ist ferner, daß Zellgruppen vom Charakter des N. f. t. auch in den lateralen Ventrikelanteilen in den Verlauf der Bodenstriae eingeschaltet sind.

Bei der Untersuchung unklarer, noch vielfach im Werden begriffener Verhältnisse kann oft das Studium von Abnormitäten von Nutzen sein. Schon Obersteiner bemerkt, daß zwar reine Abnormitätenjägerei wertlos, ja direkt irreführend sei, daß aber eine Abnormität wertvoll werden kann, „wenn sie uns weiteren Ausblick verschafft, wenn sie gewisse Schlüsse auf den normalen Bau gestattet, die Entwicklung des Organs beleuchtet oder allenfalls vergleichend anatomische Beziehungen erkennen läßt.“ So veranlaßte Obersteiner seinen Schüler Heard zur Beschreibung eines Falles, in dem sich aus der medialen Peripherie abnorm mächtig entwickelter Nn. funiculi ter. Fasern entbündeln, welche nach medioventral ziehen und sich in der Mittellinie über der Raphe zu sagittal ziehenden Faserzügen (medianes Längsbündel) zusammenschließen. Diese Bündel sind bis in die Gegend der V. Kerne zu verfolgen, wo sie sich aufsplittern und teilweise in die Raphe einstrahlen. Die Endigung in dem ebenfalls mächtig entwickelten N. central. superior wird als wahrscheinlich hingestellt. Obersteiner selbst berichtet bald darauf von einem ähnlichen Fall, wo ebenfalls mächtig entwickelte Nn. funic. ter. ein zerebral verlaufendes medianes Längsbündel entsenden.

Bei der Durchsicht einer größeren Reihe von Medullen, zeigte sich nun, daß dieses Verhalten keineswegs so selten ist, als es den Anschein hat. Ich konnte zwei weitere Fälle beobachten, wo einem gut entwickelten N. f. t. das Obersteinersche mediane Längsbündel entsprang und die genannte Verlaufsrichtung einschlug (Fig. 10). Eine Verwechslung mit Bündeln des Fasc. long. post., welche etwa durch die oberflächlichen Fibrae arcuatae von der Hauptmasse dieser Bahn abgesprengt werden, ist ausgeschlossen, denn man kann den Ursprung dieses Bündels aus dem N. f. t. deutlich erkennen, es besteht auch aus viel feineren und zarter grau gefärbten Fäserchen als das hintere Längsbündel. Beidemal war die Einstrahlung der Striae medull. in die laterale Peripherie des N. f. t. deutlich zu erkennen.

Recht lehrreich gestaltete sich die Untersuchung eines dritten



Falles (es ist derselbe, bei dem Obersteiner ein Kleinhirn ohne Wurm beschrieb). Ich fand hier schon im spinalen Beginn der Medulla oblong. das mediane Längsbündel und konnte es bis in die Höhe der Akustikuskerne verfolgen. Dort sah ich es in einen mächtig entwickelten N. f. t. von medial einstrahlen, während von lateral her dicke Striabündel zu diesem Kern in Beziehung traten. Mit dem Auftreten der Striae hatte aber das mediane Längsbündel plötzlich sein Ende gefunden.

Aus diesen Beobachtungen möchte ich die Annahme ableiten, daß das mediane Längsbündel nichts anderes darstellt als eine ab-

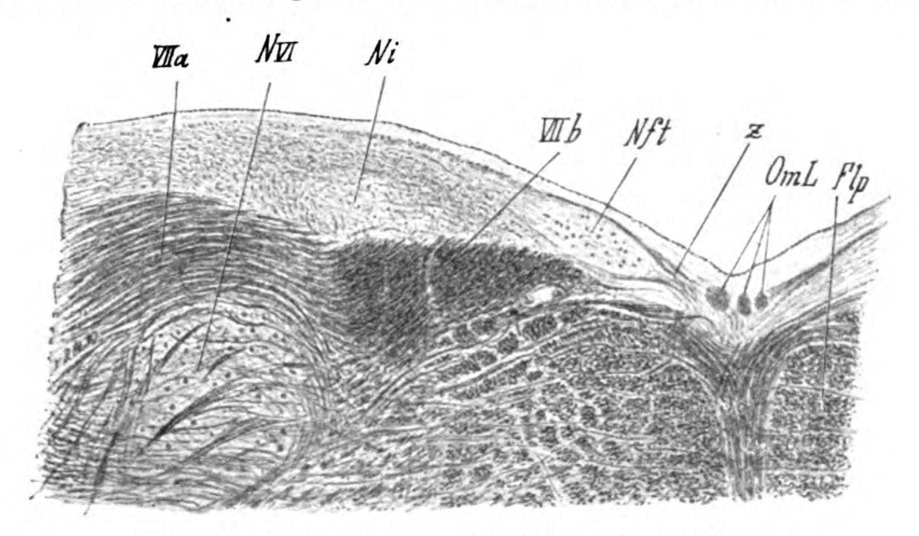


Fig. 10. Med. oblongata eines Kindes. Vergr. $^{20}/_{1}$.
OmL = Obersteiners medianes Längsbündel. *Z* = dessen Ursprungsfasern im N. f. t. *Ni* = Nucl. incertus. *VIIa* = Fazialiskernschenkel. *VIIb* = aufsteigender Schenkel der Fazialiswurzel. *N VI* = Abduzenskern.

norm ziehende Fortsetzung der im N. f. t. unterbrochenen Striae. Statt wie normal direkt in die Raphe einzustrahlen, verlaufen in diesen Fällen die Striae erst eine Strecke weit oral- oder spinalwärts, bevor sie ihren Weg nach ventral zu antreten, ein Verhalten, das vielleicht auch auf die Deutung der als Klangstab bekannten Formation einiges Licht wirft.[1]) Für unsere Betrachtung ergibt sich aber auch aus dem Studium dieser Variationen, daß zwischen dem N. f. t. und den Striae konstante Beziehungen bestehen.

[1]) Die genauere Anatomie des Conductor sonorus würde den Rahmen dieser Darstellung überschreiten und soll daher eine eigene Besprechung erfahren.

Einem Verständnis des N. f. t. als Zwischenstation der Striae medull. könnten wir nur dann nahekommen, wenn wir über die Bedeutung dieses Fasersystems selbst etwas Genaueres aussagen könnten. Hierüber herrscht aber noch ziemliche Unklarheit und Verwirrung. In der alten Anatomie war die Bezeichnung Striae acusticae nur zu üblich, so daß sich heute noch mit diesem Namen der Begriff einer sekundären Akustikusbahn verbindet. v. Monakow hat aber an Experimenten bei der Katze schon längst gezeigt, daß die vom Tuberculum acusticum entspringende sekundäre Akustikusbahn bei Tieren in der Tiefe des Ventrikelbodens verläuft. Man könnte nun meinen, daß die oberflächlichen Striae des Menschen, welche fast nur diesem eigentümlich und bei einigen anthropomorphen Affen rudimentär anzutreffen sind, den tiefen Striae der Tiere homolog sind, zumal beim Menschen die tiefen Striae schlecht entwickelt sind.

Doch zeigten schon Bechterew und Flechsig, daß die oberflächlichen Striae medull. später markhaltig werden als die beiden Wurzeln des VIII. Hirnnerven. Ersterer wies auch darauf hin, daß die Konstanz des Tuberculum acust. im Widerspruch steht mit der großen Variabilität der Striae medull., so daß man diese kaum als sekundäre Hörbahn ansehen könne. Auch Kölliker sondert von den Striae acust., welche eine sekundäre Bahn des N. cochlearis darstellen sollen, eigentliche Striae medull. ab, deren Bedeutung er noch für unbekannt hält.

Es bestehen nun Beobachtungen, welche auf Beziehungen der Striae medull. zum Kleinhirn hinweisen. Schon ältere Autoren machten am makroskopischen Präparat die Beobachtung, daß Striafasern mit den Kleinhirnarmen in Verbindung treten. So zitiert Henle einen gewissen O. Fischer, der schon 1834 einen Fall beschrieb, in dem ungewöhnlich zahlreiche Striae medull. über die Wurzeln des VIII. Nerven hinweg zum mittleren Brückenschenkel verliefen. Auch Henle selbst und ähnlich Clark berichten über Einstrahlung der Striae in die Brückenfaserung. Bechterew zeigte an neugeborenen Kindern, daß das erwähnte Faserbündel um das Tuberculum acust. sich herum schlingt und seinen Anfang in der Rinde der hinteren und basalen Fläche des Flocculus nimmt. Vor allem aber gelang Fuse der Nachweis, daß nur die tiefen Striae acust. v. Monakows die sekundäre Hörbahn auch beim Menschen darstellen, nachdem nur sie bei einem Fall von Läsion des Lemniscus lateralis bis zum Tuberculum acust. als degenerierter Faserzug



zu verfolgen waren, während die Bodenstriae intakt blieben. Dagegen beobachtete er bei Kleinhirnläsionen sekundäre Degeneration der Striae medull., ebenso waren sie bei Entwicklungsstörungen des Kleinhirnmarks auf der Seite des Defekts kümmerlich entwickelt, so daß er den Ursprung der Striae in das tiefe Kleinhirnmark verlegt. Diese Auffassung wird auch durch die Tatsache bestätigt, daß die Bodenstriae in Fällen von Kleinhirnmangel fehlen (Bouwer, Anton-Zingerle). Ich selbst konnte einige Male wahrnehmen, daß Striabündel sich über das Tuberculum acusticum hinweg mit dem Brückenarm in Verbindung setzten. Denselben Weg zum Brachium pontis sah ich auch Fasern einschlagen, die sich von der Mittellinie nach oral und lateral in der Richtung des Klangstabs begaben, eine Beobachtung, die für den Conductor sonorus auch schon von Popoff gemacht wird. Dabei fiel mir auf, daß der Klangstab in der Regel links entwickelt ist.

Sind wir schon über den Ursprung der Striae medull. wenig unterrichtet, so ist der weitere Weg, den sie nach ihrem Eintreten in die Raphe einschlagen, noch weniger klar, was leicht begreiflich erscheint, wenn man bedenkt, in welches Fasergewirr von sich durchkreuzenden Fibrae arcuatae internae sie eintreten. So lauten die Angaben der Autoren auch über diesen Punkt recht verschieden. Während Kölliker einen Übergang in das Kleinhirn der Gegenseite mittels des Corpus restiforme annimmt, lehrt Bechterew, daß ein Teil dieser Fasern zweifellos in den Nn. arciformes eine Unterbrechung erleidet und sich dann in die F. arc. ext. ant. fortsetzt, Fuse dagegen hält eine Endigung einzelner Striafasern an den Nervenzellen der Raphe und der Subst. reticul. der Oblongata und Pons der Gegenseite für wahrscheinlich. Meine eigenen Erfahrungen über diesen Punkt stützen sich nur auf Fälle, wo infolge mächtiger Entwicklung der Raphekerne und des Brückengraus die Fibrae arc. int. beider Seiten ziemlich stark von der Mittellinie abgedrängt werden und sich nicht en masse, sondern nur in Gruppen zarter Bündel zu kreuzen vermögen. Dadurch gelang es, einzelne Striafasern bis an die Ventralfläche der Medulla oblongata zu verfolgen, wobei ich manche Bündel noch innerhalb der Raphe sich aufsplittern sah, andere wieder mit dem Netzwerk der Nn. arcif. in Verbindung traten, viele aber anscheinend in die Fibrae arc. vent. der Gegenseite einstrahlten, ohne weiter verfolgt werden zu können (Fig. 11).



Aus diesen verschiedenen Beobachtungen des Verlaufs ergeben sich auch die divergierenden Meinungen über die Bedeutung der Striae medull. Eine Verbindung des N. cochleae mit dem kontralateralen Kleinhirnmark wird von Kölliker, eine Vereinigung der

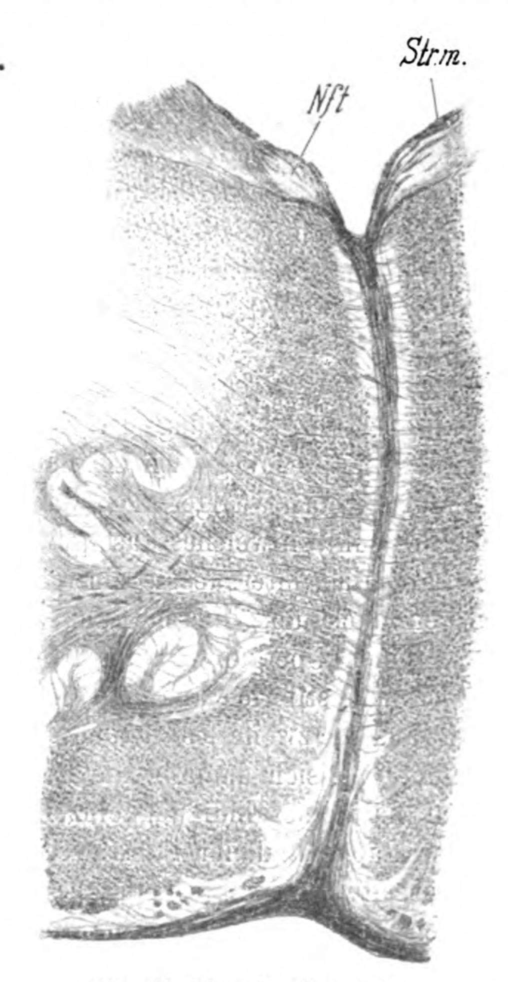


Fig. 11. Mensch. Vergr. $^{7}/_{1}$.
Die Striae medull. *(Str m)* sind nach ihrer Unterbrechung im N. f. t. bis an die Ventralfläche der Med. oblongata verfolgbar; sie enden anscheinend teils in der Raphe, teils in der Nn. arcif.: der Rest geht in Fibr. arc. ventr. über.

beiden Kleinhirnhälften untereinander von Bechterew angenommen, während Fuse sie zwischen dem Kleinhirnmark einerseits, der Raphe und der Form. retic. andererseits vermitteln läßt.

Es herrscht demnach nur insofern Übereinstimmung, daß die Striae irgendwie zum Kleinhirn in Beziehung stehen müssen. Ich

will mich nicht zu sehr in Vermutungen darüber ergehen, welche Bedeutung den Striae als Verbindung des Zerebellums und damit dem N. f. t. als ihrer Umschaltstation zukommt. Jedenfalls legt die Tatsache, daß dieser Faserzug sich erst bei dem Primaten zu entwickeln beginnt, im Verein mit dem Umstand, daß die Brückenfasern mit der aufsteigenden Entwicklung in der Säugerreihe immer weiter spinal reichen (Jelgersma, Edinger, Borowiecki), den Gedanken nahe, daß die Striafasern ähnliche Verbindungen zu besorgen haben, als die Brückenfasern, also teils die Vereinigung beider Kleinhirnhälften, teils die Vermittlung zwischen Kleinhirn und Pyramidenbahn. Die Endigung in den Nn. arciformes[1]), die ja heute allgemein als homolog den Brückenkernen und deren spinaler Fortsetzung angesehen werden (Zingerle, Catola, Oekonomaki), würde sich gut mit dieser Annahme in Einklang bringen lassen. Daß aber die Verbindung zwischen der Pyramidenbahn und dem Zerebellum noch durch keinen einheitlichen Faserzug dargestellt wird, sondern auf dem Wege der verschiedensten Abnormitäten stattfinden kann, ist eine längst bekannte Tatsache; so sind als Funic. siliquae Fibrae arcuatae ext. beschrieben, die, am hinteren Brückenrand entspringend, die unteren Oliven in Form einer spinal gerichteten Schleife umsäumen (Henle, Obersteiner). Wenn demnach Hajós an der ventralen Oberfläche mehrerer Medullen hinter dem Brückenrande aus der Masse der Pyramiden ein Bündel sich entwickeln sah, das nach kurzem Verlauf distalwärts den Weg nach lateral zum Strickkörper einschlug, um in dessen Masse einzudringen, so ist diese Entdeckung keineswegs so neu, als er zu glauben scheint. Daß beim Menschen den Brückenfasern homologe Kleinhirnverbindungen im Bereich der Medulla oblongata sich stärker entwickeln als bei Tieren, zeigt ja auch die relative Mächtigkeit der Fibrae arc. ext. ant. (vergl. Williams).

Falls es nun richtig ist, daß die Striae medull. eine spinal vorgeschobene Kleinhirnverbindung von vielleicht ähnlicher Bedeutung wie die Brückenfasern darstellen, dürfte sich auch ihre Zwischenstation, der N. f. t., eher dem Verständnis erschließen. Er wäre dann den Brückenkernen und den Nn. arciformes, denen er ja auch im histologischen Bau ähnelt, an die Seite zu stellen. Sein Auftreten

[1]) Ich fand Nn. arciform. außer beim Menschen auch bei höheren Affen (Orang), ähnlich auch Williams, während Bruce sie nur beim Menschen anerkennt.

bei den Primaten, vor allem beim Menschen, läßt sich in Weiterführung dieses Gedankens, ebenso wie die Entstehung der mit ihm eng verknüpften Striae medull. eher verstehen, wenn wir bedenken, daß der komplizierte Mechanismus, welchen die Entwicklung des aufrechten Ganges erfordert, auch zur Entwicklung neuer zerebellarer Verbindungen (vor allem mit der Großhirnbahn) geführt haben muß. Einen ähnlichen Erklärungsversuch geben beispielsweise Zingerle und Lewandowsky für die Entstehung der Nn. arcif. Ich bin mir bewußt, daß diese Anschaunng noch nicht allen Details der vergleichenden Anatomie gerecht wird, z. B. der relativ guten Entwicklung des N. f. t. bei Nasua socialis und Ursus maritimus; allerdings weist der bei Nasua vom Corpus restiforme in der Mitte des Ventrikelgraus gegen den N. f. t. und weiter zur Raphe ziehende Faserzug auf die Entwicklung einer ähnlichen Bahn wie beim Menschen hin. Wenn Macropus keinen N. f. t. aufweist, obwohl sich seine vorderen Extremitäten vom Boden erhoben haben, kann dies bei der großen Verschiedenheit der Gehirnorganisation dieses Tieres gegenüber den Primaten nicht als Einwand dienen.

Die phylogenetische Jugend des Striasystems und des N. f. t. läßt auch deren große Variabilität weniger merkwürdig erscheinen, nachdem wir von anderen Untersuchungen her, z. B. aus Obersteiners Arbeit über die Pyramidenbahn, wissen, welche Schwankungen der Entwicklung neue Systeme aufweisen können. Auch der Umstand kann uns nicht befremden, daß zwei Systeme von ähnlicher Verlaufsrichtung wie die Fibrae arcuatae ext. vent. und die Striae medull. so verschiedene Wege einschlagen. Hat doch Spitzer die Vorstellung entwickelt, daß die heute scharf umschriebenen Systeme ursprünglich „wenig gesondert, mehr diffus, ihre Elemente über ein größeres Areal zerstreut waren“ und daß erst allmählich eine Kondensation der weit auseinanderliegenden, zu einander gehörenden Fasern erfolgt ist.

Zusammenfassung.

Der N. f. t. ist in der gesamten Säugetierreihe mit Ausnahme der Primaten fast nicht entwickelt. Er findet beim Menschen seine stärkste Entfaltung, ist aber auch bei diesem sehr variabel. Die Höhe seiner Entwicklung geht parallel mit der Ausbildung der Striae medull., als deren Umschaltungsstation er anzusehen ist. Die Striae medull. stellen wahrscheinlich eine Kleinhirnbahn von ähnlichen



Verbindungen wie die Brückenfasern dar. Der N. f. t. wäre demnach den Brückenkernen homolog. Das Auftreten dieses Systems bei den Primaten hängt vielleicht mit der Entwicklung des aufrechten Ganges zusammen.

* * *

Es ist mir ein Bedürfnis, auch an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Hofrat Obersteiner, für das außerordentliche Interesse, mit dem er mich auch bei dieser Arbeit unterstützte, meinen innigsten Dank zu sagen.

Literatur.

Anton-Zingerle: Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Archiv für Psych., Bd. 54.

Bechterew: Leitungsbahnen.

— Neurolog. Zentralbl. 1885, S. 121, 147.

— Neurolog. Zentralbl. 1892, S. 297.

Bruce: The arcuate nucleus Brain, 1914.

Cassirer: Vasomotorisch-trophische Neurosen. Berlin 1912.

Catola: Heterotopie des N. arcif. Neurolog. Zentralbl. 1907.

Clark: Philosophical Transactions, 1868.

Dexler: Das Zentralnervensystem von Elephas indicus. Obersteiners Arbeiten, Bd. 15.

Draeseke: Vergleichende Anatomie der Medulla oblongata, speziell der Pinnipedier. Monatsschr. für Psych., VII., S. 105.

Edinger: Nervöse Zentralorgane, 1908.

Flechsig: Neurolog. Zentralbl. 1890.

Frank: Handbuch der Anatomie der Haustiere, 2. Bd., Fig. 126.

Fuse: Striae acusticae von Monakow beim Menschen. Neurol. Zentralbl. 1911, S. 912.

— Über die Striae am Boden des IV. Ventrikels. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 463.

— Der Abduzenskern der Säuger. Arbeiten aus dem Züricher hirnanatomischen Institut, Heft 6, 1912.

— Über den Boden des IV. Ventrikels, ibid. Heft 8.

Hajós: Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata. Hirnpatholog. Beiträge von Karl Schaffer, Heft 2.

Haller: Vergleichende Anatomie der Rautengrube. Archiv für Anat. und Physiol. 1914.

Hatschek und Schlesinger: Über den Hirnstamm des Delphins. Obersteiners Arbeiten, Bd. 9.

Heard: Über abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata, ibid. Bd. 2.

Henle: Handbuch der Nervenlehre 1879.



Hübschmann: Medulla oblongata von Dasypus. Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 75.

Jacobsohn: Über die Kerne des menschlichen Hirnstamms. Abhandlungen der preuß. Akademie, Berlin 1909.

Jelgersma: Über die Nn. arcif. Zentralbl. für Nervenheilk., 1889.

Kidd: Nucl. interal. Stader. Review of neurol. and psychiatry, 1914.

Kölliker: Handbuch der Gewebelehre, Bd. 2, 1896.

Kohnstamm, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathikus. Journal für Psych. und Neurol., Bd. 8.

Krause und Klempner: Zentralnervensystem der Affen (Orang Utan). Abhandlungen der preuß. Akademie, Berlin 1904.

Lewandowsky: Ein Fall von Ponsherd. Monatsschr. für Psych., Bd. 17.

Luna: N. intercalatus, Folia neurobiologica IV, Heft 3.

Marburg: Funktionelle Diagnostik der Pons und Oblongata. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1911.

— Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems, Leipzig 1912.

Meynert: Strickers Handb. der Gewebelehre, Leipzig 1872.

Monakow, Striae acusticae und untere Schleife. Archiv für Psych., Bd. 22.

Muchin: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., 1897.

Nußbaum: Klangstab. Wiener med. Jahrb., 1888.

Obersteiner: Anleitung beim Studium der nervösen Zentralorgane. V. Aufl., 1912.

— Nachträgliche Bemerkungen zum Aufsatz von Heard. Obersteiners Arbeiten, Bd. 2.

— Über Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahn, ebendort, Bd. 9.

— Ein Kleinhirn ohne Wurm, ebendort, Bd. 21.

Oekonomakis: Heterotopie der Nn. arcif. Neurol. Zentralbl. 1907.

Onuf and Collins: Arch. of neurol. and psychopath. 1900.

Popoff: Über den Verlauf des Conductor sonorus. Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 7.

Reinhold: Vasomotorische Zentren in der Medulla oblong. ebendort 1897.

de Sanctis: Ricerche anat. sul nucl. funic. teret. Rivista sperimentale di frenatria e di medicina legale 1895, Bd. 21.

— Monitore zoologico Italiano 1896.

Spitzer-Karplus: Über abnorme Bündel. Obersteiners Arbeiten, Bd. 11.

Spitzer: Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau, ebendort.

Staderini: Ubicazione e rapporti di alcuni nuclei di sost. grigia della midolla allung. Internat. Monatsschr. für Anat. und Physiol. 1896.

Streeter: Anatomy of the floor of the IV. ventricle. The American journ. of anatomy. Vol. 2. 1903.

Williams: Über die untere Olive. Obersteiners Arbeiten, Bd. 17.

Ziehen: Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupalier. Denkschriften der mediz.-naturw. Gesellsch., Jena, Bd. 6.

Zingerle: Nn. arcif. Neurolog. Zentralbl. 1908.



Die Encephalitis lethargica.

Von

Dr. C. v. Economo,

Assistent der Wiener psychiatrischen Klinik des Hofrats
J. Wagner v. Jauregg.

(Mit Tafel I—XII.)

Wenn eine ungewöhnliche Lebensäußerung des Organismus beim Menschen auftritt, z. B. Fieber, Schmerzen, Husten usw., oder wenn eine gewöhnliche Lebensäußerung behindert ist, wie z. B. bei einer Lähmung, so sprechen wir von Krankheit und die Krankhaftigkeit des Symptoms springt sofort in die Augen und verwundert uns nicht. Wenn aber einmal eine sonst alltägliche, normale Lebensäußerung als Krankheitssymptom auftritt, kann sie leicht als solches zunächst unerkannt bleiben, fesselt aber nachher unser Interesse um so mehr, als sie uns auch der Lösung eines normalen Lebensrätsels näher bringen kann. Wie auffallend ist die Athetose mit ihrem Bewegungstypus aus der Säuglingszeit, wie sonderbar die choreatischen Bewegungen, die bei den Kindern anfangs für Verlegenheitsbewegungen oder Unart gehalten werden, oder die Tics, deren allmählicher Übergang zu den schlechten Gewohnheiten im Einzelfall manchmal zu diagnostischen Schwierigkeiten führt! Ebenso rätselhaft wirkt es, wenn einmal der Schlaf, diese physiologische Funktion, die ein Drittel unseres Lebens einnimmt und an und für sich physiologisch noch ungeklärt ist, als Krankheitssymptom erscheint. Als mit der Zunahme der kolonialen Politik in Zentralafrika die Nelanane, die Schlafkrankheit der Neger, auch bei uns bekannt wurde, erregte sie hier das größte Interesse in Laien- und wissenschaftlichen Kreisen; die auffallende Schlafsüchtigkeit dieser Siechen, die bei der Arbeit stehend oder sitzend einschlafen, oder mitten beim Essen mit dem Bissen im Munde einnicken und das allmähliche Anwachsen der Schlummersucht zu Graden, in welchen die Patienten von Ungeziefer und anderen Tieren ohne aufzuwachsen angenagt werden, erregten die

allgemeine Aufmerksamkeit und brachten die alte noch immer unbeantwortete Frage wieder aufs Tapet: „Was ist eigentlich der Schlaf?“ Ebenso reizt immer wieder die Narkolepsie mit ihren Schlafattacken die Neugierde und ihren besseren Widerpart, den Forschertrieb. Im Winter 1916 waren wir daher an der psychiatrischen Klinik in Wien nicht wenig erstaunt, als wir gleichzeitig mehrere Fälle hatten, deren hervorstechendstes gemeinsames Symptom ein andauernder Schlaf war, aus dem die Patienten zum Essen und zu Verrichtungen ihrer anderen Funktionen immer erst wieder aufgerüttelt werden mußten; die Schläfrigkeit war aber nicht das einzige und auch nicht das erste Anzeichen der Krankheit gewesen. In den meisten Fällen war einige Tage vor der Aufnahme ins Spital ziemlich unvermittelt Kopfschmerzen, Übelkeit und Frösteln aufgetreten, einige von ihnen gaben einen Fieberanfall als Beginn an, oder sprachen von einem Influenzaanfall wegen des allgemeinen Unbehagens, das sie in der winterlichen Jahreszeit überfiel; aber schon in den nächsten Tagen stellt sich die Schlummersucht ein, gleichzeitig auch ganz leichte Symptome, die an Hirnhautentzündung denken lassen; mehrere unserer Fälle waren von Hausärzten mit diesem Befund an die Klinik gewiesen worden. Doch die weitere Entwicklung bringt Klarheit, denn die Anzeichen von Hirnhautentzündung nehmen nicht zu, dagegen steigert sich die Schlummersucht, der Kranke schläft, wo er steht oder sitzt, auch in ganz unbequemen Stellungen ein. Man kann in diesem Stadium den Patienten noch leicht wecken, er ist orientiert, zwar schläfrig, aber klar, erfaßt alles richtig, gibt geordnet Auskunft über alles; sobald man ihn in Ruhe läßt, nickt er wieder ein; die körperliche Untersuchung wird in diesem Zustande gewöhnlich auch andere Symptome ergeben, beinahe regelmäßig wird man Augenmuskelstörungen finden, und zwar entweder Lähmungen besonders im Gebiete des Okulomotorius, manchmal auch des Abducens, Blickparesen oder Nystagmus; oder auch andere krankhafte Anzeichen von Seite der Hirnnerven werden vorkommen können, z. B. beim Schlucken und Sprechen; ferner kann auch die Koordination der Bewegungen und des Gleichgewichts schon anfangs gestört sein und auch Lähmungen der Gliedmaßen sich einstellen mit Reflexdifferenzen. In diesem Zustande wird es oft schon zweifelhaft sein, ob das Herabsinken der oberen Augenlider auf die Schläfrigkeit oder auf eine beginnende Lähmung der Lidhebung, die nur zu oft bald zu einer vollständigen wird, zurückzuführen ist. Das Verhalten



der Temperatur hat nichts typisches. Die Krankheit kann ganz fieberlos verlaufen; sie kann auch mit einem Fieberanfall beginnen; es kann aber auch bei einer sonst fieberlos begonnenen Krankheit sich unvermittelt Fieber während des Verlaufs einstellen. Zur Somnolenz, die sich, abgesehen von kleinen Schwankungen, allmählich steigert, gesellen sich auch Delirien, die eine gewisse Ahnlichkeit mit den Beschäftigungsdelirien der Alkoholiker haben, doch delirierten diese Kranken stiller vor sich hin und haben dabei die Augen meist geschlossen. Auch aus diesen Delirien läßt sich der Kranke erwecken, doch nimmt nun in den progredienten Fällen oft die Schlaftiefe derart zu, daß man von tiefem Koma sprechen kann, in welchem die Patienten künstlich genährt werden müssen. Bedeutende Schwankungen der Tiefe des Sopors können auch vorkommen, bei welchen die Patienten manchmal für ein oder zwei Tage bei Bewußtsein sind, später aber wieder in tiefsten Schlaf auf mehrere Tage versinken. Dieser Zustand kann rapid zum Tode führen, er kann wochen- und monatelang andauern und vollständig ausheilen oder es können auch einzelne Lähmungserscheinungen zurückbleiben. Jedenfalls ist die Erkrankung als eine schwere zu bezeichnen und die Prognose ist mindestens zweifelhaft. Wir haben über ein Dutzend Fälle dieser Krankheit selbst beobachtet; auch in anderen Krankenanstalten sind solche Fälle gleichzeitig gesehen worden, und als die pathologisch-anatomische Untersuchung als Ursache dieser Erkrankung eine Encephalitis aufdeckte, da wurden auch mehrere Fälle, die in vivo nicht erkannt worden waren, post mortem als hinzugehörig diagnostiziert. Wir hatten offenbar eine kleine Epidemie von dieser Erkrankung gehabt. Wer sich noch an die Nona-Epidemie des Neunzigerjahres in Norditalien erinnert, mußte beim Anblicke unserer Krankheitsfälle daran denken. Die Kunde dieser rätselhaften Krankheit mit dem etymologisch ungeklärten Namen, deren hauptsächlichstes Symptom tiefste Somnolenz war und die oft nach kurzer Zeit tödlich endete, machte die Runde damals durch alle Tagesblätter mehr als durch die ärztlichen Zeitungen. Als Epidemie trat sie in Norditalien und in der Schweiz auf und meldete sich sporadisch auch bei uns in Dalmatien und Südungarn. Soweit ich die diesbezüglichen italienischen Fachzeitungen der damaligen Zeit durchgesehen habe, habe ich nichts darüber gefunden, das mir über die Symptomatologie Aufklärung geben könnte, auch unsere Zeitschriften enthalten nichts Genaues, doch wird überall das epidemische Auf-



treten, das Symptom der Schlafsucht, der Delirien und der schwere, oft zum Exitus führende Charakter der Erkrankung erwähnt (Ebstein[5]), Tranju[31]), Braun[3]), Hallager[14]). Von vielen damaligen Ärzten wurde sie nicht als selbständige Erkrankung, sondern als Nachkrankheit der Grippe bezeichnet. Hatte doch schon Graves[12]) 1843 nach „Influenza" komatöse Zustände mit Delirien beschrieben. Im Jahre 1712 soll nach Biermer[2]) in Tübingen eine Epidemie im Volksmund den Namen Schlafkrankheit erhalten haben, weil sie mit Schlafsucht und „heftigen Gehirnsymptomen" einherging. Camerarius schrieb darüber in den Ephemerid. curios. natural.: Gravedo ista quondam germanis „die Schlafkrankheit" dicta fuit nunc agrypnia nunc veterno molestior.. noctes utique graves turbatae phantasiis; frequens etiam per diem querela de afflictis oculis utut non inflammatis, aegre tamen aperiendis nec lucem ferentibus. Hier haben wir also neben dem Schlaf die Delirien und in der querela de oculis aegre aperiendis wohl die charakteristische Ptosis zu sehen, wie sie in vielen unserer Fälle vorhanden war.

Ob die Nona und die Tübinger Schlafkrankheit und die heurige Epidemie ein und dasselbe sind, ist heute nicht mehr zu entscheiden, trotz der Ähnlichkeit der Symptome; immerhin ist es interessant zu konstatieren, daß epidemisch auftretende Schlafkrankheiten, die keine Trypanosomiasen sind, auch in unseren Gegenden längst heimisch und bekannt sind. — Aber wie es bei allen übrigen Krankheiten kein absolut pathognomonisches Symptom gibt und auch das typischste Symptom öfters fehlen kann, so kommt es auch bei diesen Erkrankungen vor, daß ab und zu der Schlaf fehlt oder nur kurze Zeit besteht und nicht sehr ausgeprägt ist; außerdem kommen auch ganz leichte Fälle vor, die durch ihre Krankheit gar nicht bettlägerig werden, sondern nur kurze Zeit Schlafsüchtigkeit und längere Zeit Augenmuskelstörungen aufweisen. Solche Fälle möchte ich am liebsten als Formes frustes bezeichnen.

Es seien nun hier die Krankengeschichten von 13 Fällen mitgeteilt, die, soweit sie nicht verstorben sind, mehrere Monate lang beobachtet worden sind; die sieben ersten haben eine kurze Publikation in der Wiener klinischen Wochenschrift 1917, Nr. 19 erfahren, die vier nächsten wurden im Neurologischen Zentralblatt 1917, Nr. 21 publiziert, die zwei letzten sind neue Fälle, die schon, ein halbes Jahr in unserer Beobachtung stehen und ganz eigentümliche Symptome von Athetose aufweisen.



Krankheitsgeschichten.

Im nachfolgenden teilen wir die vollständigen Krankengeschichten mit.

Fall 1. Marie H., 31 Jahre alt, wohnhaft im XVI. Bezirk, früher stets gesund, bis auf doppelseitiges iridektomiertes Glaukom (Operation 1907). Erkrankt anfangs Februar plötzlich mit Frösteln, Kopfschmerz und Benommenheit, Temperatur wurde nicht gemessen. Seither ist sie verloren, apathisch, nimmt keine Nahrung zu sich. In den letzten acht Tagen vor der Aufnahme taumelt sie beim Gehen. Kommt am 25./2., also drei Wochen nach Krankheitsbeginn, zur Aufnahme an die Klinik, von zwei Familienmitgliedern gestützt; sie ist leicht benommen, beiderseits besteht leichte Ptosis, beiderseits externe Okulomotoriuslähmung, Pupillen reagieren, Gang taumelnd, rechtsseitige Reflexsteigerung an den unteren Extremitäten.

26./2. Pat. schläft den ganzen Tag, häufiges Gähnen; auf lauten Zuruf erfolgen mit langen Reaktionszeiten spärliche, doch richtige Antworten; doch löst sich der Schluß ihrer Sätze in ein unverständliches Gemurmel auf. Auch durch Schütteln am Arm läßt sie sich aus ihrem Sopor erwecken, spricht dann einzelne Worte ganz laut, verfällt aber, sich selbst überlassen, sofort wieder in ihren lethargischen Zustand. Der Schädel ist leicht klopfempfindlich, besonders in der linken Schläfe- und Stirngegend. Es besteht derzeit keine Nackensteifigkeit. Die Ptosis beider oberen Augenlider ist sehr auffallend, rechts stärker ausgeprägt als links; die Lidspalten können nur einige Millimeter weit geöffnet werden. Die Augen stehen regungslos in maximaler Abduzensstellung divergierend in den äußeren Augenwinkeln. Die Pupillen (beiderseitige obere Iridektomie wegen Glaukoms) reagieren noch, auf Lichteinfall minimal. Es besteht demnach eine totale, beiderseitige externe Okulomotoriuslähmung. Der Mundwinkel wird links schwächer innerviert als rechts; der Kornealreflex ist beiderseits herabgesetzt; im Gebiete des Trigeminus keine sensible oder motorische Störung; Hypoglossus ohne Störung; das Gaumensegel steht links etwas tiefer als rechts. Eine Prüfung des Kochlear- und Vestibularapparates ist bei dem psychischen Zustand der Pat. nicht möglich. Obere Extremitäten: Reflexe rechts stärker als links, ataktischer Tremor rechts. Untere Extremitäten: Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe rechts lebhafter als links, Fußklonus rechts, kein Babinski; Gang schwankend, nur mit Unterstützung möglich; Fallrichtung nach rechts und hinten beim Stehen. Kein Kernig, keine Schmerzhaftigkeit beim Abheben von Hautfalten, Abdomen leicht eingezogen; die Bauchdeckenreflexe fehlen. Herz, Lunge und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Temperatur 36·2.

Am 5./3. ist die zunehmende Schlafsucht schon in einen tiefen Sopor übergegangen. Die Ptosis ist jetzt vollständig. Pat. ist unrein und muß auch künstlich genährt werden; zu den objektiv nachweisbaren Störungen sind neu hinzugetreten, deutliche Streckspasmen der unteren Extremitäten, das Babinskische Phänomen ist beiderseits ausgesprochen, und zwar rechts stärker als links. Auffallend ist ferner die starke Druckempfindlichkeit



der Bulbi, eine starke Hyperästhesie der Fußsohlen; Nackensteifigkeit und Kernig fehlen auch jetzt. Die Pat. ist aus ihrem Sopor auch durch Aufrütteln nicht mehr erweckbar. Trotzdem gähnt sie häufig. Temperatur andauernd um 36·5 schwankend. Puls heute 48. —

Am 9./3. Pat. komatös, verfallt zusehends, liegt reaktionslos mit herabhängendem Unterkiefer da. Korneomandibularreflex ist deutlich vorhanden, bei Berührung der rechten Kornea bewegt sich der Unterkiefer nach links, bei Berührung der linken Kornea nach rechts. Der Rigor aller Extremitäten ist stärker geworden; Babinski und Fußklonus bestehen nun beiderseits. Retentio urinae. Sonst ist der Status somaticus u. nervosus derselbe geblieben. Temperatur 36·8. Puls 48.

20./3. Sopor unverändert. Der Rigor der rechten oberen Extremität hat einer Lähmung Platz gemacht; aufgehoben, sinkt sie ganz schlaff auf die Unterlage zurück, während die linke noch gespannt ist, aber auf Reize mit der Nadel etwas innerviert wird. Die unteren Extremitäten sind nunmehr in Beugestellung, dabei starker, kaum zu überwindender Rigor. Die Reflexanomalien bestehen weiter. Trotz des Sopors und Rigors lebhafte Fluchtbewegungen bei Bestreichung der Fußsohlen. Spontaner Harnabgang. Dekubitus trotz sorgsamster Pflege. Temperatur 38·5. (Seit 13./3. ist die Temperatur allmählich stetig gestiegen.) Cor, Pulmo, Abdomen frei.

24./3. Pat. reagiert heute zum ersten Male wieder etwas auf Anruf, versucht zu sprechen, bewegt die Lippen, ohne zu phonieren. Macht einzelne spontane Bewegungen mit dem linken Arme, innerviert auch den schlaffen rechten Arm ein wenig, sträubt sich etwas bei der Fütterung mit dem Schlauche, bei der sie sonst bisher vollkommen reaktionslos geblieben war. Über Aufforderung, die Zunge zu zeigen, wird der Mund, der jetzt geschlossen gehalten wird, etwas geöffnet. Bei Berührung der Kornea bewegen sich die Augen aus ihrer extremen Abduzensstellung etwas gegen die Mittellinie. Sich selbst überlassen, verbleibt aber die Pat. wie bisher in ihrem tiefen soporösen Zustand. Temperatur 39·5, keine Milzschwellung; somatisch außer dem Dekubitus keine Ursache für das Fieber auffindbar.

30./3. Pat. antwortet auf Anrede schon mit leiser, doch verständlicher Stimme auf die Frage nach ihrem Befinden; sie macht spontane Bewegungen mit allen vier Extremitäten, rechts keine Parese mehr nachweisbar, doch persistiert der Rigor der unteren Extremitäten. Die Augen stehen nicht mehr in extremer Seitwärtsstellung. Auch die Ptosis hat sich etwas gebessert und die Lider können etwas gehoben werden. Über Aufforderung, dem Lichte nachzublicken, können sie aus der extremen Deviationsstellung der Ruhe doch bis zur Mittellinie gebracht werden. Pat., die bisher mit der Sonde gefüttert werden mußte, trinkt heute etwas Milch. Reflexe andauernd lebhaft, jedoch kein Fußklonus mehr nachweisbar und kein Babinski! Temperatur ist allmählich wieder auf 37·5 abgefallen. Puls 80.

7./4. Pat. liegt zwar meist noch in schlummerndem Zustand, doch gibt sie ab und zu auch spontane Äußerungen, besonders solche des Unwillens, indem sie an dem Verbande ihres Dekubitus herumzerrt und schimpft, warum man sie „eingewickelt“ habe. Auf Anrede antwortet sie



mit lauter Stimme und zutreffend, hat Krankheitsgefühl, weiß, daß sie schon längere Zeit hier ist. Die Ptosis ist schon größtenteils zurückgebildet, bei Mitinnervation der Stirnmuskulatur kann sie die Augen ganz öffnen. Das rechte Auge steht beim Blicke gradeaus in der Mittellinie, kann jedoch noch nicht über dieselbe nach links geführt werden; das linke Auge steht beim Blicke gradeaus noch in Deviationsstellung, kann jedoch bei Seitenblick nach rechts doch auch schon bis zur Mittellinie bewegt werden.

15./4. Zunehmende Besserung. Pat. ist fieberlos. Schlummert viel; aber sie spricht auch schon spontan und deutlich; um die Essenszeit ruft sie laut nach der Wärterin und verlangt ihre Mahlzeit. Ptosis nur noch angedeutet; beim Blicke gradeaus steht das linke Auge noch etwas nach außen. Die oberen Extremitäten weisen keine Störungen mehr auf. An den unteren Extremitäten sind die Spasmen ebenfalls geschwunden und haben einem eigentümlichen Tremor Platz gemacht, der besonders beim Aufdecken der Pat. zutage tritt. Keine Reflexstörungen mehr nachweisbar. Pat. kann schon einige Schritte gehen. Zeitweise ist Pat. noch unrein.

25./5. Somatisch hält die langsam fortschreitende Besserung an. Die Ptosis ist geschwunden; die leichte Deviation des linken Bulbus nach außen persistiert. Hirnnerven sonst frei. Die Tremores der unteren Extremitäten sind ebenfalls geschwunden. Sensibilität ohne Störung. Psychisch weist Pat. ein kindisch albernes Wesen auf; sie ist über ihre Umgebung orientiert, kennt die Wärterinnen und Ärzte, verwechselt aber doch manchmal die Personen; sie weiß, daß sie schwer krank gewesen ist, wie lange sie krank war, weiß sie aber nicht und zeigt auch für diese Zeit kein Interesse; sie erinnert sich an die Aufnahme, für die übrige Zeit ist sie jedoch bis in die Jüngstvergangenheit amnestisch. Außer für ihre Mahlzeiten, die sie mit Heißhunger verschlingt, zeigt sie sonst keine Teilnahme. Sie erkennt ihre Familienmitglieder, ist ihnen gegenüber aber ebenfalls interesselos. Ab und zu wird bei ihr Koprophagie beobachtet; darüber zur Rede gestellt, sagt sie: „weil ich Hunger habe." Sie schlummert auch jetzt noch auffallend viel und liegt meist zu Bett. Temperatur stets normal.

16./6. Husten, Temperatursteigerung bis 38. Sensorium frei. Leichte Spasmen der unteren Extremitäten wieder aufgetreten.

20./6. Temperatur 39·3, bronchitische Geräusche über der linken Lunge. Diarrhöe. Starker spastischer Rigor des ganzen Körpers, so daß die Pat. nur mit Mühe aufgesetzt werden kann. Keine Reflexstörungen. Somnolenz.

22./6. Temperatur 38·9. Pleuropneumonie. Starke Benommenheit und Spasmen anhaltend.

27./6. 6 Uhr vormittags Exitus.

Die seit dem Tage der Aufnahme wiederholt unternommenen Untersuchungen des Harnes, Blutes und Liquors hatten folgende Ergebnisse gehabt. Der Harn war stets ohne pathologische Bestandteile. Die Wassermannsche Reaktion im Blute und Liquor, dreimal untersucht, fiel stets negativ aus. Bei der Lumbalpunktion am 6./3. entleerte sich unter erhöhtem Druck im Strahle wasserklarer Liquor; Nonne-Apelt 1 : 1 schwach opa-

leszent, in jeder Verdünnung negativ. Gesamteiweiß: Nissl 5·0. Gerinnselbildung im Liquor nach 24stündigem Stehen angedeutet. Zellige Elemente 37 im Kubikmillimeter, und zwar drei Lymphozyten und 34 polynukleäre Leukozyten. Die Goldsolreaktion zeigt in ihrer Kurve keine Zacke, sondern eine der Verdünnung entsprechende Reduktion der Ausflockung. Auf Mikroorganismen speziell auf Influenzabazillen untersucht, erwies sich der Liquor als keimfrei. Eine am 23./3. nochmals vorgenommene Lumbalpunktion ergab wieder unter gesteigertem Druck wasserklaren keimfreien Liquor mit Spuren von Gerinnselbildung nach 24stündigem Stehen. Nonne-Apelt 1 : 1 schwach opaleszent, in jeder Verdünnung negativ; Gesamteiweiß: Nissl 5·5. Zellige Elemente 43, und zwar sieben Lymphozyten und 36 polynucleäre Leukozyten. Goldsolreaktion wie vorher. Am 24./4. bestand im Liquor noch Pleozytose geringeren Grades (acht Lymphozyten, 21 polynukleäre Leukozyten) und die Gesamteiweißmenge Nissl 3·0. Keine Gerinnselbildung mehr. Die zum viertenmal am 19./5. vorgenommene Lumbalpunktion ergab keinen gesteigerten Druck mehr und auch sonst normale Verhältnisse im Liquor.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes hatte außer einer beiderseitigen typischen glaukomatösen Exkavation nichts Abnormes gezeigt.

Der Röntgenbefund des Schädels lautete am 27./2.: Neigung zu Turricephalie, Erhöhung des endokraniellen Druckes.

Die noch am Todestage (27./6.) vorgenommene Obduktion hatte folgendes Ergebnis (Prof. v. Wiesner): Innenfläche des knöchernen Schädeldaches etwas rauh. Impressiones digitatae deutlich ausgeprägt. Dura mater glatt und glänzend. Die Leptomeningen blaß zum Teil leicht getrübt, in den vorderen Hirnpartien mit der Rinde verwachsen, in den hinteren Partien durch reichliche, klare, seröse Flüssigkeitsansammlung abgehoben. Das Gehirn etwas atrophisch, auf dem Durchschnitt anämisch, feucht. Ependym der Seitenventrikel derb und gerunzelt. Pons und Medulla am Querschnitt makroskopisch unverändert. — Eitrige Bronchitis im linken Lungenunterlappen, frische Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen, frische fibrinöse Pleuritis; akutes Lungenödem. — Atrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels. Fettige Degeneration der Leber und Nieren. Akuter Milztumor. Akuter Dickdarmkatarrh. Dekubitalgeschwüre über dem Kreuzbein und beiden Trochanteren. —

Dieser Fall weist also einen plötzlichen Krankheitsbeginn unter Allgemeinsymptomen auf, im Verlaufe der Erkrankung treten Augenmuskelstörungen, Extremitätenparesen, Reflexstörungen, Koordinationsstörungen, und ein ganz auffälliger Rigor auf. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht jedoch die zeitweise bis zum Koma gesteigerte Schlafsucht, die ungefähr vier Monate gedauert hatte. Was den Fall aber besonders für die spätere Untersuchung wertvoll macht, ist die Ausheilung aller Krankheitssymptome. Erst lange nach der Ausheilung erfolgte der Tod an einer interkurrenten Er-



krankung; daraus erklärt sich der Unterschied des Obduktionsbefundes im Vergleiche zu den übrigen Fällen. —

Fall 2. Rosa H., 17 J., ledig, wohnhaft XX. Bez. Akuter Krankheitsbeginn am 3./2. mit 39·5 Fieber, Verwirrtheit, Kopfschmerz im Hinterhaupt und Nacken, Steifigkeit der Arme und Beine, Secessus. Pat. war gleich somnolent, hielt die Augen geschlossen, redete damals fortwährend wirres Zeug.

Aufnahme an der Klinik am 5./2. Temperatur 39·2. Keine spontanen Bewegungen, liegt regungslos am Rücken schlafend da, leichte Rigidität der Extremitäten. Reflexe ohne Besonderheit, kein Fußklonus, kein Babinski, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Bauchdecken leicht gespannt, Sensorium benommen, doch läßt sich Pat. aus ihrem lethargischen Zustand durch Anrede erwecken, gibt richtige Antworten, aus denen zu erkennen ist, daß sie die Situation und die Umgebung richtig erfaßt. Linker Abduzens erscheint paretisch, doch klagt Pat. nicht über Doppelbilder. Augen fortwährend geschlossen. Augenbewegungen sonst frei, Pupillen reagieren, übrige Hirnnerven ohne Störung, Herz, Lunge, Bauchorgane ohne pathologischen Befund.

Vom 5./2. bis 23./2. schwankt die Temperatur zwischen Morgentemperaturen von 38 bis 38·5 und Abendtemperaturen von 39 bis 40·2, Puls 100 bis 120, andauernde Benommenheit, dabei deliröses Reden. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Milz nicht vergrößert.

Am 16./2. ist die Benommenheit in Sopor übergegangen; zugleich sind meningeale Symptome vorhanden, und zwar Kernig und Rückensteifigkeit, auch Nackensteifigkeit ist angedeutet und die Bulbi sind druckempfindlich. Klonus besteht beiderseits an den Füßen, Babinski rechts. Dagegen ist die Abduzensparese nicht mehr vorhanden. Pat. läßt Harn und Stuhl unter sich.

Am 3./3. ist die Pat. weniger soporös, doch noch verwirrt, schmiert mit Kot, zerreißt die Wäsche, deliriert. Sie läßt sich jedoch wieder durch Anruf fixieren, gibt ihren Namen und ihre Adresse richtig an, erkennt die Umgebung, ermüdet jedoch beim Examen rasch. Keine Abduzenslähmung mehr, die Augen werden meist geschlossen gehalten (Ptosis oder Somnolenz?), Hirnnerven frei, obere Extremitäten ohne pathologischen Befund, Bauchdeckenreflexe vorhanden. An den unteren Extremitäten sind die Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits klonisch, doch kein Dauerklonus. Babinski rechts deutlich, links fraglich. Die meningealen Symptome sind schwächer, bis auf deutliche Druckempfindlichkeit der Bulbi. Über der ganzen Lunge leichte bronchitische Geräusche. Die Temperatur hat seit 23./2. stetig abgenommen und schwankt jetzt zwischen 37·8 und 38·5.

Der Zustand bessert sich allmählich, zwar liegt die Pat. meist noch schlafend da, doch wird sie mit jedem Tage klarer. Die Temperatur kehrt zur Norm zurück. Von objektiven Symptomen ist am 17./3. nur noch das Babinskische Phänomen rechts nachzuweisen. Der Fußklonus ist geschwunden. Psychisch bietet Pat. einen gewissen Schwächezustand, ermüdet leicht und wird beim Examen rasch unwillig. Tagsüber ist sie wach; nachts schmiert sie manchmal mit Kot und deliriert, Temperatur andauernd normal.



Die stetige Besserung hielt an. Am 15./4. ist in der Krankengeschichte vermerkt: Pat. ist vollkommen geordnet, tagsüber klar, freundlich, zeigt Interesse für die Umgebung und arbeitet etwas; nachts ist sie ruhig, delirirt nicht mehr und schmiert nicht mehr mit Kot. Somatisch haben sich ebenfalls alle Symptome restlos zurückgebildet, Babinski ist auch am rechten Fuße nicht mehr auszulösen. Temperatur andauernd normal. Pat. wurde am 12./5. vollkommen genesen entlassen.

Der Harnbefund war während der ganzen Dauer der Erkrankung normal. Die Blutuntersuchung nach Wassermann fiel negativ aus, ebenso war die Vidalsche Probe negativ. Die Prüfung des Blutes auf Mikroorganismen gab ebenfalls ein negatives Resultat. Die Lumbalpunktion wurde wiederholt vorgenommen, dabei entleerte sich die stets klare Flüssigkeit jedesmal unter etwas gesteigertem Druck, Wassermannsche Reaktion im Liquor stets negativ. Nonne-Apelt war am 13./3., im Verhältnis 1 : 1 schwach opaleszierend, 7 : 18 negativ. Es bestand geringe Pleozytose 19 Zellen im Kubikmillimeter, und zwar Lymphozyten acht, polynukleäre Leukozyten elf. Die Gesamteiweißmenge nach Nissl betrug 1·0. Der Liquor blieb ohne Gerinnselbildung.

Am 24./4. war die Pleozytose im Liquor auf zehn zellige Elemente gesunken, und zwar sechs Lymphozyten und vier Polynukleäre. Der Liquor enthielt keine pathologischen Mikroorganismen, insbesondere keine Influenzabazillen, die Goldsolreaktion zeigte nichts Abnormes. Der Augenbefund war negativ, ebenso der Röntgenbefund.

Im Fall 2 ist der typhöse Typus des Fiebers und das plötzliche Einsetzen auffällig, ferner die ziemlich stark ausgesprochenen meningealen Symptome. Die Schlummersucht, die über zwei Monate dauerte, war mit Augenmuskelstörungen, eigentümlichem Rigor und Reflexstörungen (Babinski) verbunden. Alle diese Symptome heilten restlos aus. —

Fall 3. Karl Sch., 38 Jahre, ledig, Lehrer, kein Potator, war 20 Monate im Feld, derzeit wohnhaft im IX. Bezirk, erkrankte am 24./2. abends mit leichtem Unwohlsein, Gefühl der Erkältung und Kopfschmerz. Am 26./2. morgens beim Aufstehen hatte er Schwindel und Erbrechen. Er ging trotzdem seiner Beschäftigung nach. Als er abends nach Hause kam, sprach er, nach Angabe seines Bruders, wirres Zeug, doch war seine Stimme noch klar und deutlich. Seinem Bruder fiel es auf, daß es ihm schon damals schwer war, die Augen offen zu halten und er zu diesem Zwecke die Stirne in Falten zog. Am 27./2. früh war er schwer benommen; ein herbeigeholter Nervenarzt diagnostizierte „Hirnhautentzündung". Mit dieser Diagnose wurde Pat. an die Klinik gebracht.

2./3. Pat. liegt schlummernd mit geschlossenen Augen da; still vor sich hindelirierend, führt er anscheinend eine Unterhaltung mit erträumten Bekannten, macht dabei die Bewegungen des Essens und Trinkens, lacht dabei öfters auf. Laut angerufen, kann er die Augen nur ganz wenig öffnen, sagt, er speise gerade. Im Laufe des Gespräches wird er aber bald klarer.



gibt geordnete Antworten, ist örtlich orientiert, erkennt die Umgebung und den Arzt; er hat deutliches Krankheitsgefühl, er sei wie berauscht; sich selbst überlassen, schließt er sofort die Augen und versinkt wieder in seinen delirösen Schlummer; spricht fortwährend mit offenbar halluzinierten Personen; er macht dabei den Eindruck eines in leichtes Delirium tremens verfallenen Alkoholikers; zur Vervollständigung der Täuschung ist auch das Symptom der optischen Suggestibilität vorhanden, auf einem leeren weißen Blatte Papier sieht er alle möglichen Figuren, die ihm darauf vorsuggeriert werden. Es besteht beiderseits ein mäßiger Grad von Ptosis, die Augen können auch bei maximaler Anstrengung nicht ganz geöffnet werden. Die Pupille ist rechts weiter als links, reagiert etwas träge. Außer einer auffallenden Schlaffheit der Gesichtsmuskulatur, ist an den Hirnnerven sonst derzeit nichts Abnormes zu merken. Von meningealen Symptomen besteht zwar keine Nackensteifigkeit und kein Kernig, jedoch deutlich Druckempfindlichkeit der Bulbi und die Kopfdrehung wird als schmerzhaft angegeben. Motilität und Reflexe der oberen und unteren Extremitäten ohne Besonderheit, kein Babinski; keine ataktischen Störungen bis auf leichtes Schwanken beim Gehen und leichten Romberg, jedoch ohne bestimmte Fallrichtung; kann ohne Unterstützung gehen und stehen. Zum Unterschiede von Alkoholdelirium bestehen beim Pat. weder Tremores, noch Schwitzen, noch auch Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Das Abdomen ist eingezogen. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Temperatur 37·2, abends 37·5. Puls ohne Besonderheit.

4./3. Sopor deutlicher noch als vorgestern, jedoch von wechselnder Intensität. Pat. schläft andauernd, deliriert aber nur mehr zeitweise. Bei der körperlichen Untersuchung, zu der sich Pat. leicht erwecken läßt, zeigt heute Pat. deutlichen Nystagmus beim Blicke nach rechts, beim Blicke nach links und nach oben. Beim Blicke nach rechts erreichen außerdem die Bulbi nicht die Maximalstellung; beim Blicke nach links ist aber keine Störung vorhanden. Temperatur 36·9, abends 37·4.

15./3. Pat. schläft tagsüber, und zwar manchmal derartig tief, daß er aus seinem Sopor auch durch Aufrütteln nicht aufgeweckt werden kann; anderemale wieder leichter, so daß ein leichter Aufruf genügt, ihn zu sich zu rufen. Nachts deliriert er meist lebhaft. Der Wechsel in der Tiefe dieses Sopors erfolgt oft stundenweise; manchmal jedoch ist er auch gleich für einige Tage tief soporös. Es besteht noch beiderseits Ptosis und Nystagmus bei Seitenblick und Blick nach abwärts. Der Fazialis wird jetzt in allen drei Ästen schlecht innerviert, der Pat. kann nicht pfeifen, nicht die Wangen aufblasen, nicht die Stirne runzeln, nicht die Augen kräftig schließen. Die Sprache ist eigentümlich verwaschen, gewöhnlich sind bloß die ersten Worte, die Pat. ausspricht, korrekt, bei den übrigen tritt Silbenschleifen und Buchstabenumstellung auf, so daß man Pat. nur schwer versteht. Bei der Nahrungsaufnahme verschluckt sich Pat. öfters. Motilität und Reflexe der Extremitäten ungestört. Temperatur 36·5.

30./3. Pat. ist seit zwei Tagen ganz klar, sitzt mit offenen Augen im Bett, ist vollkommen orientiert, erzählt, er sei im Kopf so benommen ge-



wesen, kann keine Ursache dafür anführen. Ptosis, Nystagmus und Fazialisparese sind geschwunden; die Sprache ist auch anfangs beim Examen ganz deutlich, wird aber noch bei längerem Reden wieder etwas verwaschen. Das Schlucken erfolgt ganz gut. Motilität der Extremitäten ohne Störung, keine Reflexstörung, keine Ataxie. Temperatur 36·7.

8./4. Pat. liegt heute wieder in tiefem soporösen Schlummer, keine Lähmungserscheinungen. Gestern nachts hat er wieder lebhaft deliriert.

Nun wechselten wieder Tage von Somnolenz mit solchen von Wohlbefinden oft unvermittelt ab, während die anderen somatischen Symptome nicht wieder erschienen. Vom 25./4. angefangen war Pat. jedoch andauernd von allen Symptomen befreit, auch nachts traten keine Delirien mehr auf. Eine leichte psychische Ermüdbarkeit dauerte noch längere Zeit an. Doch konnte der Pat. am 24./5. als vollkommen genesen entlassen werden. Für die Überführung ins Spital und die ersten zwei Monate seines hiesigen Aufenthaltes besteht Amnesie; merkwürdigerweise erinnert sich dagegen Pat. an manche seiner deliranten Erlebnisse.

Der Harnbefund war stets negativ, die Wassermannsche Probe im Blute ebenfalls negativ. Der Röntgenbefund zeigte Anzeichen einer geringen Steigerung des endokraniellen Druckes. Augenhintergrund normal, schmale temporale, etwas verwaschene Sichel. Otologischer Befund: Zeigeversuch spontan richtig, bei Prüfung auf kalorische Reaktion kein Nystagmus, sondern bloß Deviation der Augen im Sinne der langsamen Nystagmuskomponente rechts, links keine Bulbusbewegungen, Vorbeizeigen typisch. Der Röntgenbefund zeigt eine geringe endokranielle Drucksteigerung. Bei der Lumbalpunktion am 13./3. war der Druck nicht gesteigert; Wassermann im Liquor negativ; Nonne-Apelt negativ; zelluläre Elemente 10, und zwar Lymphozyten 8, polynukleäre Leukozyten 2; Gesamteiweiß Nissl 0·5; Goldsolreaktion Kurve allmählich absinkend; wasserklarer Liquor ohne Gerinnselbildung; keine pathogenen Mikroorganismen darin nachweisbar, insbesondere keine Influenzabazillen.

Auch hier haben wir ein ziemlich plötzliches Einsetzen der Erkrankung unter den vagen Allgemeinsymptomen einer „Erkältung". Leichte meningeale Symptome, leichte Symptome von Seiten der Augenmuskeln und leichte bulbäre Störungen treten später auf. Im Vordergrunde des Interesses steht aber die in ihrer Intensität von leichtem Schlummer bis zu tiefem Sopor oft abwechselnde deliröse Schlafsucht, die länger als zwei Monate dauerte. Der Fall scheint ganz fieberlos verlaufen zu sein. Auch der Augenhintergrund zeigt gewisse Veränderungen.

Fall 4. Eleonore G., 14 Jahre, Schülerin, wohnhaft im IX. Bezirk, erkrankte nach Angabe der Mutter am 7./3. mit Kopfschmerzen, Fieber, Frösteln, etwas Husten. Bald stellte sich Singultus mit stoßweisen Zuckungen, besonders in der linken Bauchhälfte, ein. Am 18./3. stellte sich Steifigkeit des Nackens ein, gleichzeitig mit Schwindelgefühl und Benommenheit. Auf-



nahme an die Klinik am 22./3., also zwei Wochen nach Ausbruch der Erkrankung. Tagsüber ist sie somnolent, liegt mit geschlossenen Augen da; erweckt man sie, so ist sie vollkommen orientiert, ruhig, gibt klare Antworten, zeigt aber doch eine leichte Benommenheit. Sie klagt sehr über den Singultus, der ihr wehe tue. Die Hirnnerven sind frei von Störungen. Es besteht deutlich Druckempfindlichkeit der Bulbi, ebenso ist der Nacken leicht druckempfindlich, doch ist eine ausgeprägtere Nackensteifigkeit nicht vorhanden, kein Kernig, keine Hyperalgesie beim Abheben von Hautfalten. Die motorische Kraft der Extremitäten ist ohne Störung, die Reflexe sind lebhaft ohne andere Besonderheit, die Bauchdecken sehr gespannt und die Bauchdeckenreflexe infolgedessen nicht prüfbar. Beim Stehen hält die kleine Patientin die rechte Schulter weit nach vorne gedreht, geneigt und tiefer als die linke (Parese?). Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht sie nach rechts ab. Leichter Romberg. Innere Organe ohne Befund. Temperatur 36·7.

23./3. Die Pat. hat nachts halluziniert, Musik und Gesang gehört, heute deliriert sie auch tagsüber, spricht dabei mit geschlossenen Augen, lebhaft gestikulierend und lachend zu halluzinierten Personen. Temperatur 36·6. Außer der rechten Schulter ist heute auch die rechte Hand leicht paretisch, quälender Singultus persistierend. Durch Anruf ist die Pat. auch heute erweckbar, erkennt den Arzt und gibt kurze richtige Auskünfte, versinkt jedoch sofort wieder in ihren delirösen Schlummer. Abendtemperatur 37·7.

27./3. Pat. stark benommen, deliriert fortwährend, Singultus besteht unverändert fort. Pat. läßt sich aus ihrem Sopor nicht mehr erwecken, gibt auf Anruf keine Antworten mehr. Nackenstarre ist angedeutet, Druckempfindlichkeit der Bulbi besteht noch, aber kein Kernig. Das Babinskische Phänomen ist beiderseits angedeutet, links mehr als rechts. In beiden unteren Extremitäten hat sich ein starker spastischer Rigor eingestellt. Temperatur 38·9. Dieser Zustand der schweren Benommenheit dauert ohne Zunahme der vorhandenen meningealen Symptome bis zum Exitus, der am 31./3. erfolgt, unverändert weiter. Temperatur prämortal 39·8.

Die Wassermannsche Reaktion und die Vidalsche Probe fielen im Blute negativ aus; die bakteriologische Untersuchung des Blutes fiel ebenfalls negativ aus. Die am 27./3. ausgeführte Lumbalpunktion liefert wasserklaren Liquor, der unter gesteigertem Drucke im Strahle entströmt. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor ist auch negativ; Nonne-Apelt 1:1 weist schwache Trübung auf, ist jedoch in jeder weiteren Verdünnung negativ. Zelluläre Elemente fünf, und zwar Lymphozyten vier, polynukleäre Leukozyten einer; Gesamteiweiß Nissl 1·0; keine Gerinnselbildung beim Stehen. Der bakteriologische Befund im Liquor ist negativ; es wurde auch speziell auf Influenzabazillen untersucht. Die Goldsolreaktion zeigt ein allmähliches Sinken der Kurve. Der Augenspiegelbefund zeigt beide Papillen stark gerötet und injiziert, die rechte ist etwas verwaschen. Der Harnbefund war während der ganzen Dauer der Erkrankung negativ.

Der Obduktionsbefund ergibt: Knöchernes Schädeldach normal; Dura mater straff gespannt, an der Innen- und Außenfläche glatt, sehnig, glänzend; sämtliche Sinuse mit z. T. geronnenem, z. T. flüssigem Blut erfüllt; die zarten Hirnhäute abnorm injiziert, besonders über der Konvexität des rechten Scheitel- und Hinterhauptlappens sowie partiell auch an der Gehirnbasis; im Subarachnoidealraum reichliche seröse Flüssigkeitsansammlung. An Frontalschnitten durch das Großhirn besteht eine ungleichmäßige Injektion der Rindensubstanz; besonders in der r. Hemisphäre zeigt das Rindengrau partiell eine ausgesprochene rötliche Färbung, während in der linken Hälfte dasselbe eine blaßgraue Färbung zeigt. Die stärker injizierten Partien scheinen auch etwas gequollen zu sein. Ferner besteht in einzelnen umfangreicheren Partien des rechten Scheitel- und Hinterhauptslappens bei verminderter Konsistenz ein Vorquellen und Anämie der Marksubstanz, welche Beschaffenheit der Hirnsubstanz beim Vergleich mit den entsprechenden Stellen der anderen Seite besonders in die Augen springend ist. Ausgesprochene Erweichung oder encephalitische Herde fehlen jedoch durchwegs. Das Ventrikelependym (II, III, IV) makroskopisch unverändert.

Im oberen Brustmark sind Vorder- und Hinterhörner abwechselnd normal oder deutlich gerötet und dann auch verbreitert und die Konturen etwas unregelmäßig. Das R. M. scheint an solchen Stellen etwas weicher zu sein, doch ist die Struktur durchwegs wohlerhalten. Die zarten R. M.-Häute sind makroskopisch unverändert. Medulla und Pons am Durchschnitt anscheinend normal.

Das Herzfleisch ist schlaff, blaß graubräunlich, die Leber ist strukturlos, weich, graubräunlich, z. T. von hellen gelben Flecken (parenchym. fett. degen.) durchsetzt, die Nieren sind wenig verändert. In den Lungenunterlappen frische rote Anschoppungsherde; keine Bronchitis. Milz von normaler Größe und Zeichnung am Durchschnitt; Follikel daselbst deutlich ausgebildet.

Follikel am Rachenring und im Dünndarm reichlich und groß, Tonsillen hyperplastisch ohne erkennbare pathologische Veränderungen. Thymus erhalten, Lymphdrüsen durchwegs groß, blaß, grauweißlich derb.

Ein hanfkorngroßer verkalkter Herd im linken Unterlappen.

Rascher Beginn unter „Erkältungssymptomen" und rapider Verlauf von sich allmählich steigernder und bis zum Tode anhaltender deliröser Schlafsucht unter Fieber leichten Grades. Gleich anfangs Symptome von Seiten der Medulla (Singultus!); später Parese eines Armes und eigentümlicher Rigor der Beine. Sehr akut verlaufende Encephalitis. —

Fall 5. Therese P., 26 Jahre, ledig, wohnhaft im VII. Bezirk, erkrankte zwei Tage vor der Aufnahme an der Klinik mit starken Kopfschmerzen und wurde mittels Polizeiparere an die Beobachtungsstation gebracht, da sie ohne Fieber verwirrt sprach. „Sie schläft im Stehen und im Sitzen ein, begeht zu Hause allerlei verwirrte Handlungen, geht wie schlaftrunken herum", heißt es im polizeiärztlichen Gutachten.



Am 22./3. eingeliefert, sitzt sie bei der Untersuchung aufrecht im Sessel mit geschlossenen Augen, nestelt fortwährend an ihrem Gewande herum, führt dabei lebhafte Gespräche im Flüstertone mit vermeintlichen Personen, spricht mit ihrer Dienstgeberin, die sie, obschon das Zimmer leer ist, neben sich zu sehen glaubt; sagt zu ihr, sie solle das Licht auslöschen und die Kerze auf den Boden hinstellen u. ä. m. Steht dann auf, wandelt mit geschlossenen Augen murmelnd durch das Zimmer, summt ein Lied, macht sich am Sessel und am Tische zu schaffen. Angerufen wacht sie aus ihrem Schlafzustande etwas auf, gibt einige kurze zutreffende Antworten, versinkt jedoch sofort wieder in ihren Schlafzustand, wenn sie sich selbst überlassen wird. Je nach der Tiefe ihres delirösen Zustandes und dem Grade, in welchem es gelingt, sie aus demselben zu erwecken, wechselt ihr Orientationsvermögen ziemlich rasch. Sie weiß, daß sie im Spitale ist und krank sei, im nächsten Augenblicke jedoch glaubt sie sich wieder zu Hause bei der Arbeit. Sie gibt ihre eigene Adresse bald richtig und bald falsch an. Die körperliche Untersuchung ergibt: Kopf nicht klopfempfindlich, Nacken etwas druckempfindlich, jedoch keine Nackensteifigkeit. Die stets geschlossen gehaltenen Lider kann sie ganz öffnen, beim Blick geradeaus steht das rechte Auge etwas in Abduktionsstellung, bei Augenbewegungen gleicht sich jedoch diese Schielstellung wieder aus. Über eventuelle Doppelbilder war natürlich beim Bewußtseinszustand der Pat. nichts zu erfahren. Die Augenbewegungen waren frei, es bestand kein Nystagmus, die Pupillen reagierten prompt. Der Augendruck wurde schmerzhaft empfunden. Der Kornealreflex war vorhanden. Die Rachenreflexe fehlten. Sonst waren die Hirnnerven frei von Störungen. Obere und untere Extremitäten ohne Paresen, keine Ataxie, Reflexe ohne Besonderheit, kein Babinski, kein Romberg, Gang leicht schwankend, kein Kernig. keine Hyperalgesie beim Abheben von Hautfalten. Innere Organe ohne pathologischen Befund, es besteht ein starker Schnupfen mit profuser Sekretion aus der Nase. Temperatur 36·5, nachmittags stellt sich ganz unvermutet Lungenödem ein, welches trotz therapeutischer Eingriffe innerhalb zweier Stunden zum Tode führt. Temperatur prämortal 37·8. Wassermann im Blute negativ. Lumbalpunktion: Liquor wasserklar, entleert sich unter starkem Druck. Wassermann im Liquor negativ. Nonne-Apelt negativ. Zelluläre Elemente zwölf im Kubikmillimeter, und zwar: Lymphozyten vier, polynukleäre Leukozyten acht! Gesamteiweiß Nissl 1·0. Keine Gerinnselbildung im Liquor. Der Harnbefund war negativ.

Obduktionsbefund (Prof. v. Wiesner):

Hyperämie des Gehirns und der Leptomeningen. Fleckweise Hyperämie und Ödem in der Medulla oblong. und grauen Substanz des Brust. R. M. Akutes Ödem der Lungen, linksseitiger pleuraler seröser Erguß, partielle Anwachsung der rechten Lunge. Parenchym. Degen. der Leber und fleckige gelbg. Deg. derselben, parenchym. Degen. und subakute Tbc. der Nieren. Verkäste und verkreidete Tbc. der ileocoecalen Lymphdrüsen.

Hyperplasie der Follikel des Zungengrundes und der Tonsillen. Allgemein guter Ernährungszustand.



Auffallend rapider, in drei Tagen, wahrscheinlich durch Vaguslähmung (?) zum Tode führender Verlauf der Krankheit bei gleichzeitig bestehendem Schnupfen. Der delirös somnolente Zustand bei ungestörter Motilität ließ die Kranke wie eine Schlafwandelnde erscheinen.

Fall 6. Katharina R., 39 Jahre, wohnhaft in Wiener-Neustadt, verheiratet, Fabrikarbeiterin, hatte zu Weihnachten eine Halsentzündung. Seither blieb ihr eine Schmerzhaftigkeit der Stirngegend und der Augenhöhlen zurück. Seit fünf Wochen bemerkt die Mutter, daß ihr die Augen zufallen; sie schläft bei der Arbeit, wo sie sitzt, hockt oder steht, ein. Nachts bestehen lebhafte Delirien, sie spricht laut aus dem Schlafe heraus und hantiert an den Decken herum. Am Beginne der Krankheit delirierte sie manchmal auch, wenn sie tagsüber einschlief. Aufnahme an der Klinik am 14./4. Die Pat. ist somnolent, liegt den ganzen Tag zu Bett, schläft, ist manchesmal kaum aus ihrem Sopor zu erwecken. Aufgeweckt, gibt sie vollkommen klare und geordnete Antworten, ist über ihre Umgebung und die Ereignisse um sie orientiert. Sie erzählt auch, daß sie zu Weihnachten eine Halsentzündung durchgemacht habe; von der sei sie zwar schon geheilt gewesen, erkrankte jedoch am 17./3. in Wiener-Neustadt wieder mit Fieber und Schnupfen; seither fühlt sie sich krank, Fieber bestand nur anfangs, und zwar 39·5. Das Fieber verging wieder. Seitdem hat sie Schmerzen in der Stirne und im Hinterhaupt. Sie sei ganz benommen, habe auch phantasiert, besonders nachts und öfters aufgeschrien; sie fühlt sich matt und schläfrig und bringt die Augen nicht ganz auf. Vor einigen Tagen sei dies ärger gewesen, das rechte Auge war damals ganz zu. Hie und da habe sie auch doppelt gesehen. Sobald sie sitze, schlafe sie gleich ein. Die Untersuchung ergibt: Schädel klopfempfindlich, beiderseits in den Stirnpartien, Schläfepartien und in der Gegend der P. mastoidei, Nasenwurzelgegend nicht klopfempfindlich, keine Nackensteifigkeit, keine Druckempfindlichkeit des Nackens. Beiderseits Ptosis, so daß beim Blicke geradeaus nur ein Spalt von ungefähr einhalb Zentimeter offen bleibt. Ptosis rechts ausgesprochener als links. Durch Stirnrunzeln gelingt es, die Ptosis noch zum Teil zu beheben. Die Blickbewegung nach oben ist für beide Augen stark eingeschränkt, die Augensenkung gelingt aber gut; bei maximalem Seitenblick, sowohl nach rechts als nach links, treten Doppelbilder auf; die Funktion des Rectus internus ist auf beiden Augen unvollkommen. Rechte Pupille etwas weiter als die linke; Reaktion prompt. Die Hirnnerven sind sonst frei. Die oberen und unteren Extremitäten weisen betreffs grober Muskelkraft, Reflexe und Koordination keine Störung auf. Kein Babinski, kein Romberg, Sensibilität ohne Störung, Augenhintergrund normal.

25./4. Die Somnolenz ist nach und nach geschwunden; deliröse Zustände wurden hier nicht beobachtet. Die Ptosis hat sich ein wenig gebessert. Am 2./5. wird die Pat. auf ihr eigenes Drängen entlassen. Sie fühlt sich vollkommen wohl und will wieder an die Arbeit gehen. Die Ptosis ist soweit gebessert, daß beim Blicke geradeaus die Lider über den



Pupillenrand gehoben werden können, allerdings mit Nachhilfe der Stirnmuskelinnervation. Doppelbilder sieht die Pat. bei Seitenblick angeblich nicht mehr. Keine Symptome sonst hinzugetreten.

Der Harnbefund war andauernd normal. Die Wassermannsche Reaktion im Blut fiel negativ aus. Auch sonst für Lues kein Anhaltspunkt. Die Lumbalpunktion ergab unter normalem Druck wasserklaren Liquor, der kein Gerinnsel beim Stehen absonderte. Wassermann im Liquor negativ. Nonne-Apelt negativ. Gesamteiweißmenge nach Nissl 1·0. Zellige Elemente sechs Lymphozyten im Kubikmillimeter. Goldsolreaktion ohne pathologische Änderung. Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergab für den Fall das Vorhandensein eines Diplostreptokokkus!(?) Die Untersuchung konnte leider wegen Verweigerung einer zweiten Lumbalpunktion durch die Pat. nicht verifiziert werden. Die Röntgenuntersuchung des Schädels zeigte eine leichte Erhöhung des endokraniellen Druckes und leichte Hyperostose der Sellavorsprünge.

Typische, deliröse Schlafsucht mit Augenmuskelstörungen nach refrigeratorischer Erkrankung, kurze Dauer und Leichtigkeit der Symptome charakterisieren den Fall als Forme fruste.

Fall 7. Marie W., 32 Jahre, Witwe, wohnhaft im XIII. Bezirk, war bis Weihnachten gesund; erkrankte plötzlich mit Kopfschmerz, Üblichkeit, Schmerzen in beiden Armen und Beinen. Konnte am nächsten Tage nicht mehr gehen, ging, wie sie sich selbst ausdrückt, wie eine Betrunkene. Aufnahme an der Klinik am 9./1. Psychisch zeigt Pat. eine auffallende Verlangsamung der psychischen Reaktionen. Dabei sind ihre Antworten vollkommen zutreffend, sie ist genau über alles orientiert. Langsame, monotone Sprache, von heftigem Zwangslachen unterbrochen. Sie gibt selbst an, daß sie sich benommen fühle und fortwährend viele Leute und Dinge um sich herum sehe, näher kann sie ihre Sinnestäuschungen nicht beschreiben.

Nickende Bewegungen des Kopfes, aber auch des ganzen Körpers beim Stehen und Sitzen, eigentümliche choreatische Unruhe. Klopfempfindlichkeit des Schädels mit inkonstanter Lokalisation. Blickparese nach links und nach oben; Nystagmus bei Seitenblick; Doppeltsehen beim Blicke nach rechts; Sehschärfe beiderseits herabgesetzt; Pupillen übermittelweit, gut reagierend. Keine Ptosis. Hirnnerven sonst ohne Störung. Grobe Ataxie beider oberer Extremitäten, außerdem Tremor der rechten Hand und athetotisch ausfahrende Bewegungen. Gang breitspurig, stark schwankend, ataktisch, Stehen bei genäherten Beinen nicht möglich, Fallrichtung nach rechts und hinten. Reflexe der unteren Extremitäten sehr lebhaft, Fußklonus, beiderseits Babinski, Bauchdeckenreflexe fehlen, keine Sensibilitätsstörung, innere Organe ohne Befund, keine meningealen Symptome. Temperatur 36·2.

10./1. Auf dem rechten Auge besteht heute starke Amblyopie, nur Licht und Dunkel wird unterschieden. Die Konturen der Gegenstände werden nicht wahrgenommen. Am linken Auge ist das nasale Gesichtsfeld eingeschränkt. Augenhintergrund normal. Pat. ist eigentümlich benommen,

liegt teilnahmslos schlafend da, aufgeweckt macht sie einen schwerbesinnlichen Eindruck.

7./2. Auffallende Besserung des ganzen Befindens in der letzten Zeit, der Sopor, der nur einige Tage angedauert hatte, hat vollkommen aufgehört. Auf dem rechten Auge ist die Amblyopie größtenteils zurückgegangen, so daß Pat. in ein Meter Distanz prompt Finger zählen kann. Es hat sich also wohl um eine retrobulbäre Neuritis gehandelt. Blickparese beim Blicke nach links fast gänzlich geschwunden, koreatische Unruhe des Kopfes und des Körpers ebenfalls geschwunden. Intensionstremor der oberen Extremitäten besteht weiter, links deutlicher als rechts, untere Extremitäten zeigen lebhafte Reflexe, Fußklonus links, beiderseits Babinski, Gang stark schwankend, nur mit dem Stocke möglich.

Am 5./3. plötzlicher Anfall von Dyspnoe mit Laryngospasmus, der rasch vergeht. Seither fortschreitende Besserung, so daß Pat. am 20./3. bei der Entlassung von Augenmuskelstörungen nur leichten Nystagmus, leichte Parese des linken Abduzens darbietet, Intensionstremor der oberen Extremitäten, leichte spastische Ataxie der unteren, beiderseits Babinski, aber kein Fußklonus mehr. Romberg positiv.

Ohne die Vorgeschichte der Pat. zu kennen, würde man jetzt den Fall für eine multiple Sklerose halten müssen.

Die Pat. mußte über ihr Drängen entlassen werden. Die Besserung hat seitdem angehalten, doch haben wir in letzter Zeit die Pat. aus den Augen verloren.

Der Harnbefund war negativ. Die Wassermannsche Reaktion im Blute fiel negativ aus. Der Röntgenbefund des Schädels zeigte keine pathologischen Verhältnisse. Der Augenspiegelbefund lautet: Rechter Optikus im ganzen, linker temporal blässer. Die Vornahme der Lumbalpunktion verweigerte die Patientin.

Würde dieser Fall nicht in der Zeit der kleinen Encephalitisepidemien aufgetreten sein und wäre nicht die Schlummersucht in den ersten Tagen doch recht deutlich gewesen, so müßte man ihn wohl ohne weiteres als akute multiple Sklerose diagnostizieren, so sehr stehen die Koordinations-, Gleichgewichts- und spastischen Störungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Auch Symptome von Seiten des Optikus bestehen.

Fall 8. Marie Z., 56 Jahre alt, Lehrerswitwe, wohnhaft in Serajewo, erkrankte daselbst anfangs März infolge Erkältung an Influenza mit Kreuzschmerzen, Fieber und Husten. Nach 14tägiger Pflege war sie anscheinend genesen. Am 16./3. Fremdkörpergefühl im rechten Bulbus, das sich rasch zum Schmerz steigerte, auf medikamentöse Behandlung Besserung, doch schielte sie an diesem Tage und es bestand Doppeltsehen: bald darauf fiel das obere Lid des rechten Auges zu, einige Zeit darauf Schielstellung nach außen und Ptosis auch am linken Auge. Der Umgebung der Pat. fiel es auf, daß sie öfters am Tag auch in sitzender Stel-



lung unvermittelt auf kürzere oder längere Zeit, oft bloß auf paar Minuten einschlief. Der Hausarzt schickte sie mit dem Verdachte eines Hirnschenkeltumors an die Klinik nach Wien. Im Harne war Zucker in Spuren gefunden worden. Bei der Aufnahme an der Klinik am 6./4. bestand das Symptom der Schlummersucht nicht mehr; dagegen besteht eine beiderseitige, beinahe so vollständige Ptosis, daß bei Mitinnervation der Stirnmmuskulatur die Lidspalten kaum auf 2 *mm* Weite geöffnet werden können. Augen stehen in leichter Deviationsstellung, können bei Seitenblick nicht über die Mittellinie gebracht werden. Blickbewegung nach oben und unten ebenfalls bedeutend eingeschränkt. Pupillen mittelweit, rechte weiter als die linke, auf Licht gut reagierend. Sonstiger Nervenstatus vollkommen negativ. Innere Organe ohne Befund. Im Harn findet sich Zucker, aber kein Eiweiß, kein Azeton, keine Azetessigsäure. Ob Zuckerharn vor der Erkrankung bestand ist nicht mehr zu eruieren; andere Diabetessymptome haben aber nicht bestanden. Patientin wurde unter Diabetikerkost gesetzt, worauf die Zuckerausscheidung sofort sistierte.

Bis 23./4. blieb der Nervenstatus unverändert. Von da an besserte sich die Augenmuskellähmung allmählich ziemlich rasch. Beim Blicke geradeaus am 23./5. ist die linke Lidspalte halb offen, die rechte etwas weniger: doch können bei maximaler Anstrengung und Mitinnervation der Stirnmuskulatur die Lidspalten ganz geöffnet werden. Die Bulbi können bei Seitenblick ganz bis in die inneren Augenwinkel gebracht werden; Einschränkung des Blickes nach oben und unten nicht mehr sichtbar; keine Doppelbilder mehr. Sonstiger Status ohne pathologischen Befund. — Auf dringenden Wunsch der Pat. wird sie in ihre Heimat entlassen.

Die Harnuntersuchung ergab w. g. zeitweise bis zu 1% Zucker. Die Wassermannsche Probe in Blut und Liquor negativ. Die Lumbalpunktion ergab keinen gesteigerten Druck; wasserklarer, keimfreier Liquor, ohne Gerinnselbildung; Nonne-Apelt schwach opaleszent, 7 : 18 negativ; gesamteiweiß Nissl 1·0; zellige Elemente acht im Kubikmillimeter, und zwar sechs Lymphozyten, zwei Polynukleäre. Der Augenhintergrund wiederholt geprüft, war stets normal. Der Röntgenbefund ergab geringe endokranielle Drucksteigerung.

Man könnte in diesem Falle die Okulomotoriuslähmung als eine toxische auffassen, infolge der Glykosurie, obschon es unbestimmt ist, ob Diabetes vor der Erkrankung bestanden hat; oder man könnte die Lähmung und die Glykosurie als koordinierte Erkrankungssymptome bei Läsion der Ventrikelgegend durch den Krankheitsprozeß auffassen; oder endlich wäre die Glykosurie eine zufällige Koinzidenz bei der enzephalitischen Okulomotoriuslähmung. Das Auftreten derselben im Anschluß an eine „refrigeratorische“ Erkrankung (Influenza?) läßt letztere Möglichkeit wahrscheinlich erscheinen; die kurzdauernde, aber dem Laien auffallende Schlummersucht, die rasche Rückbildung der Augenmuskelstörungen ohne alle

anderen Symptome charakterisieren denn auch diesen Fall wie den Fall 6 als Forme fruste.

Fall 9. Angela K., 16 Jahre alt, wohnhaft in Neutra (Ungarn), erkrankte daselbst vor fünf Wochen plötzlich mit starken Kopfschmerzen und Fieber, die bloß einen Tag dauerten; im Anschluß daran entwickelte sich eine zehn bis vierzehn Tage anhaltende Schlafsucht; die Augenlider waren schwer und fielen ihr immer zu und sie schlief dann ein. Als dieser Zustand sich besserte, merkte sie, daß sie alles doppelt sehe und sah im Spiegel, daß ihre Augen schief standen. Bei der Aufnahme an der Klinik am 6./6. wird keine Schlummersucht mehr beobachtet. Es besteht beiderseits geringe Ptosis, rechts mehr als links. Die Bulbi stehen beinahe in Parallelstellung, doch steht das linke Auge eine Spur weiter auswärts. Die Bulbi können bei Seitenblick nicht bis in den inneren Augenwinkel gebracht werden; es bestehen Doppelbilder. Blickbewegung nach oben etwas eingeschränkt. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Lichtreaktion prompt erfolgend. Nervenstatus sonst vollkommen negativ bis auf einen Ausfall der Zeigereaktion des rechten Armes bei Prüfung der Funktion des Vestibularapparates. — Nach einem Monat hatten sich die Augenmuskelsymptome bedeutend gebessert; nur bei extremen Blickrichtungen bestand noch Doppeltsehen. Die Ptosis war am linken Auge ganz geschwunden, und war am rechten kaum noch zu merken.

Der Harnbefund zeigte nichts Pathologisches. Die Wassermannsche Probe war im Blut und im Liquor negativ. Die Lumbalpunktion ergab normalen Liquorbefund. Der Augenhintergrund war normal. Der Röntgenbefund zeigte eine leichte Erhöhung des endokraniellen Druckes.

Auch dieser Fall reiner Augenmuskelstörung mit Schlafsucht nach kurzem fieberhaften Prodromalstadium ist wegen der Geringfügigkeit seiner Symptome zu den formes frustes zu rechnen. Interessant ist hier die Mitbeteiligung der Vestibularzentren in der Oblongata, die doch auf eine etwas weitere Ausbreitung der Erkrankung hinweisen.

Fall 10. Rosalia W., 14 Jahre, Schülerin, wohnhaft XII. Bezirk. 1./6. 1917. Soll seit ungefähr drei Wochen krank sein; Fieber, zeitweise Delirien, Kopfschmerzen, Ohrenstechen, Appetitlosigkeit, mitunter Erbrechen. Seit einer Woche kann sie nicht schlucken, Flüssigkeiten sollen durch die Nase regurgitieren.

Status: 11 Uhr vormittags etwas benommen, Fieber, Schlucklähmung; sonstige Hirnnerven frei; Gaumensegel beiderseits symmetrisch gehoben. Keine Nackenstarre, kein Kernig, keine Hyperalgesie. Sehnenreflexe vorhanden, nicht gesteigert. Kein Babinski.

3 Uhr nachmittags 37·2⁰, Flockenlesen; hustet zähen Schleim aus. Geringe Nackensteife. Hyperästhesie am Arm und Unterschenkel; Bauch eingezogen. Starker Kopfschmerz.

5 Uhr 15 Minuten Exitus.



Diagnose: Meningitis tuberculose? Encephalitis mit Lokalisation in der Medulla oblongata?

Obduktionsbefund: Dura mater gespannt, außen und innen glatt, sehnig glänzend. Zarte Hirnhäute ungleichmäßig, zum Teil stark injiziert; Gehirn etwas geschwellt und Windungen abgeflacht; Schnittfläche feucht, stark hyperämisch und von reichlichen wegwischbaren Blutpunkten durchsetzt. Die Medulla oblongata sehr weich, zerfließlich, von Blutpunkten und kleinsten Hämorrhagien durchsetzt. Das Ependym der Hirnhöhlen unverändert. Im R. M. die Vorderhörner im oberen Brustmark und Halsmark zum Teil etwas verquollen und diffus hyperämisch.

Hypostatische Pneumonie in beiden Lungenlappen; parenchymatöse und partielle fettige Degeneration der Leber. Alter eingedickter Tonsillarabszeß in der linken Tonsille. Nebenhöhlen des Schädels frei von Veränderungen.

Mäßige Hyperplasie der Follikel am Zungengrund und in der Milz.

Dieser Fall war auf einer internen Abteilung gelegen. Erst die Obduktion ergab die Diagnose der Encephalitis. Die leichten meningealen Symptome waren im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Fall 11. Ferdinand Sz., 14 Jahre alt, Schüler, wohnhaft im XIV. Bezirk, wird am 20./4. in psychisch verworrenem Zustand auf die Klinik gebracht. Temperatur 37·6. Über die Vorgeschichte ist nichts zu erfahren. Hier fortdauernd deliröse Unruhe, krallt im Bette herum, verkriecht sich unter die Pölster, dabei gar keine sprachliche Äußerung, tags und nachts schlaflos, nimmt von der Umgebung gar keine Notiz, reagiert nicht auf Anruf. Die Augen stehen fort weit offen in einer geringen konjugierten Rechtsabweichung von der Mittellinie; dem vorgehaltenen Licht blicken sie nach rechts hin sofort prompt und ausgiebig nach; nach links hin gelangen sie aber nicht über die Mittellinie. Sonst Hirnnerven anscheinend frei. O. E. ohne Störung, u. E. Motilität und Sehnenreflexe ohne Besonderheit; beiderseits Babinskisches Phänomen, Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. 24./4. Status unverändert. Pat. ist unrein, bisher ohne sprachliche Äußerung. Es besteht Hauthyperästhesie; lebhafte Fluchtbewegung bei Prüfung auf Hautreflexe. Andeutung von Nackensteifigkeit. Kein Kernig. Nahrungsaufnahme sehr mangelhaft. Ekchymosen in der Haut der Unterschenkel. Exitus am 28./4.

Der Harnbefund war negativ.

Die Wassermannsche Probe war im Blute und im Liquor negativ. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich unter erhöhtem Drucke im Strahle leicht gelblich gefärbter Liquor, etwas sanguinolent; feine Gerinnselbildung nach 24stündigem Stehen; Nonne-Apelt 1:1 schwach opaleszent, 7:18 negativ; Gesamteiweiß nach Nissl 2·0; zellige Elemente 100 im Kubikmillimeter, und zwar 94 Lymphozyten und sechs Polynukleäre. Bakteriologisch erwies sich der Liquor als keimfrei.

Mit Rücksicht auf den Liquorbefund war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Meningitis tuberkulosa gestellt worden.





Die Obduktion zeigte eine Encephalitis. —

Akute hämorrhagische Encephalitis, eitrige Rhinitis, alter Tonsillarabszeß rechts; hypostatische Pneumonie in beiden Lungenunterlappen parenchym. Deg. des Myokards und der Nieren, parenchym. und herdförmige fettige Deg. der Leber; akute Auflockerung der Milzpulpa. Darm ohne Veränderungen. Zirkumskripte Rötungen in der Haut und Hyperämien des Unterhautfettgewebes an den unteren Extremitäten. Allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates.

Dura mater straff gespannt, an Außen- und Innenfläche sehnig glänzend. Das Gehirn geschwellt und in die Schädelbasis und Kranium hineingepreßt, die Impressiones digitatae stark entwickelt. Die Leptomeningen zeigen eine diffuse starke Injektion, welche an der Unterfläche beider Schläfelappen besonders mächtig ausgebildet ist; keine Trübung der Leptomeningen, keine Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum. Am Durchschnitt zeigt das Gehirn eine diffuse starke Hyperämie und überdies besonders im Rindengrau zahlreiche herdförmig angeordnete kleinste bis stecknadelkopfgroße Blutungen. Dementsprechend ist das Gehirn sehr weich und stark durchfeuchtet, stellenweise zerfließlich. Empendym makroskopisch normal. Kleinhirn am Durchschnitt lediglich nur hyperämisch, Stamm, hyperämisch und feucht.

Die zarten Rückenmarkshäute makroskopisch ohne wahrnehmbare Veränderungen. Die Zeichnung des R. M.-Querschnittes durchwegs erhalten, nur erscheinen die Vorderhörner innerhalb der Intumeszenzen teilweise verbreitert, unregelmäßig, rötlichgrau, z. T. selbst etwas eingesunken. Das R. M. ist stark durchfeuchtet und weich.

Der Fall ist deshalb besonders interessant, weil es der erste Fall war, der eine so starke Pleozytose aufwies, so daß wir uns irre leiten ließen und die Diagnose Meningitis stellten, obschon ausgesprochene meningeale Symptome fehlten. Ferner fehlte in diesem Falle die Schlafsucht vollkommen. Die Deviation conjugée der Augen ist wahrscheinlich als kortikales Symptom aufzufassen. Ferner ist das Vorkommen von Blutungen in die Haut hier sehr auffallend und schließlich pathologisch-anatomisch der ausgesprochen hämorrhagische Charakter der Encephalitis.

Fall 12. Karl O., 45 Jahre alt, Beamter, wohnhaft im XIV. Bezirk. Am 5./4. nachts Schweißausbruch, gleichzeitig Rücken- und Gliederschmerzen. Fieber soll nicht bestanden haben. Seither allgemeines Unbehagen und Krankheitsgefühl ohne andere Symptome. Am 9./4. soll er 38° Fieber gehabt haben. Die nächsten Tage wurde er benommen und auffallend schlafsüchtig; lag die ganze Zeit schlummernd im Bett, delirierte, wollte immer im Schlaf aus dem Zimmer gehen. Sprach irre, die Sprache war schon ziemlich unverständlich. Wegen allgemeiner Steifigkeit des Körpers und Benommenheit wurde der Verdacht auf Meningitis ausgesprochen und Pat. am 26./4. auf die Klinik gebracht. Hier liegt er regungslos meist mit ge-



schlossenen Augen am Rücken; kann jedoch die Augen öffnen, blickt dabei ins Leere, ohne die Augen zu bewegen, fixiert nicht. Auch bei Annäherung des Lichtes bewegt er die Augen nicht; lichtscheu wendet er den ganzen Kopf ab, ohne die Augen zu rühren, doch läßt sich eine Lähmung nicht nachweisen. Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Bulbi nicht sonderlich druckempfindlich. – Pat. ist vollkommen äußerungslos, hie und da gibt er einen grunzenden oder schnalzenden Laut von sich oder stöhnt. Pat. muß ausgespeist werden, verschluckt sich dabei leicht. Auffallender Rigor des ganzen Körpers, Nacken und Extremitäten mit einbegriffen in Extensionsstellung. Lähmungen bestehen nicht; hie und da spontane geringe Bewegungen. Sehnenreflexe, soweit prüfbar, ohne Störung. Bauchdeckenreflex scheint stark herabgesetzt; Babinski rechts deutlich, links angedeutet. Pat. ist unrein. Fieberfrei. 1./5. Liegt meist mit geschlossenen Augen; öffnet sie hin und wieder und blickt nach der Seite. Keine Augenmuskellähmung oder Deviation nachweisbar. Pat. ist selbst ganz äußerungslos und reagiert nicht auf Ansprache. Es besteht noch leichter Rigor der Extremitäten, außerdem die Neigung dieselben in gegebenen Stellungen längere Zeit zu belassen. Babinski besteht noch. Nackenstarre geringen Grades; keine Druckempfindlichkeit der Bulbi, keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, kein Kernig. Dauernd fieberfrei. Unrein. Kaut und schluckt die Nahrung, die ihm in den Mund geschoben werden muß. Nachts ist Pat. meist unruhig, krallt im Bett herum und stöhnt. 17./5 Status idem. 2./6. Pat. ist in den letzten Tagen etwas regsamer geworden; nicht mehr somnolent. Kann sich schon selbst aufsetzen; versteht, was zu ihm gesprochen wird, kann mit dem Bleistift auf einfache Fragen kurze richtige Antworten mit ungelenker großer Schrift niederschreiben; bleibt jedoch ohne jede sprachliche Äußerung, bringt bloß grunzende Laute vor. 5./7. Die Besserung hat bedeutende Fortschritte gemacht. Pat. kann gehen, verständigt sich schriftlich ganz gut mit seiner Umgebung; versteht alles, was zu ihm gesagt wird. Kann nicht sprechen, gibt bloß stoßweise einzelne Laute von sich; er ist jedoch, wie aus denselben und aus seiner Schrift hervorgeht, nicht aphasisch. Augenbewegungen sind frei. Pupillen reagieren prompt. Mundfazialis wird unvollkommen innerviert; Pat. grimassiert dabei. Die Zunge kann nur mühsam über die Zahnreihe geschoben werden, doch ist dieselbe nicht atrophisch und zeigt keine fibrilläre Zuckung. Das Gaumensegel wird beim Versuche zu phonieren kaum etwas bewegt, doch sind die Gaumenreflexe vorhanden und bei reflektorischer Reizung bewegt sich das Gaumensegel ausgiebig und kräftig. Pat. verschluckt sich öfter. O. E. u. u. E. ohne gröbere Störung. Kein Babinski mehr auszulösen. Sensibilität ohne Störung. An den Fingern eigentümliche spreizende choreatische kleine Bewegungen, die Pat. unterdrücken kann.

15./7. Bei den Sprechübungen, die Pat. macht, kann er die vorgesagten Worte nur sehr unvollkommen wiederholen, da er die Vokale nicht richtig, sondern bloß als vorgestoßenen Grundlaut vorbringt, ebenso kann er Lippenlaute nicht produzieren; seine Spontansprache ist gänzlich unverständlich.



29./7. Pat. klagt in letzter Zeit viel über Schwindelgefühl. Die eigentümlichen unwillkürlichen Bewegungen haben bedeutend zugenommen. Während Pat. ruhig im Bett liegt, machen die Hände beiderseits alle möglichen spreizenden, drehenden, bald langsamen, bald raschen Bewegungen, die deutlich den Charakter der Athetose tragen. Sonst Status idem.

25./8. Athetose der oberen Extremitäten äußerst lebhaft, auch an den unteren Extremitäten einzelne Spontanbewegungen. Pat. empfindet diese Bewegungen als sehr störend. Sprache unverändert.

Die Harnuntersuchung zeigte nichts Pathologisches. Die Wassermannsche Probe im Blute und Liquor fiel negativ aus. Bei der Lumbalpunktion am 1./5. schien der Druck nicht sonderlich gesteigert. Liquor war wasserklar, frei von Mikroorganismen. Keine Gerinnselbildung. Nonne-Apelt 1:1 schwach opaleszent, 7:18 negativ. Gesamteiweiß nach Nissl 2·5. Zellige Elemente 26, u. zw. 15 Lymphozyten und 11 Polynukleäre. Goldsol zeigte bei 5000facher Verdünnung eine eigentümliche Zacke in der Kurve! Augenspiegelbefund negativ.

Dieser Fall, der seiner plötzlichen Entstehung nach aus grippösen Symptomen, seiner Somnolenz seinen leichten meningealen Anzeichen und seinem Verlauf nach sicher als Encephalitis zu diagnostizieren ist, war auffallend durch den sehr ausgesprochenen Rigor und durch die pseudobulbären Störungen, noch mehr aber durch die erst zwei Monate nach der Erkrankung einsetzende Athetose.

Fall 13. Josef Sch., 37 Jahre alt, stand zur Zeit der Erkrankung in militärischer Verwendung als Ordonnanz im VIII. Bezirk. Seit der Kindheit hat er am rechten Auge schlecht gesehen und am rechten Ohre schlecht gehört. Erkrankte am 3./5. mit Fieber und Gliederschmerzen. Kam in ein Garnisonsspital. 9./5. Temperatur 39. Puls 84. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Auffallende Somnolenz. Objektiv, Nervenstatus negativ. 11./5. Zuckungen in dem rechten Mundfazialis, ferner Zuckungen in den ulnaren Fingern der rechten Hand. Somnolenz nimmt zu, Pat. schläft, wo er sitzt und steht, ein. 13./5. Zuckungen unverändert deutlich von athetotischem Charakter. Dabei keine Parese, keine Reflexstörungen. Etwas bulbäre Sprache. Tagsüber somnolent, nachts sehr unruhig, deliriert, dabei ist er schon afebril. 7./6. Schläft stehend, sitzend überall ein, auch während der Mahlzeiten. Athetotische Bewegungen des rechten Mundwinkels, der rechten Hand, auch des Vorarmes in gleicher Lebhaftigkeit persistierend. Klagt über Parästhesien in der rechten Hand.

Am 27./6. erfolgt seine Aufnahme an unserer Klinik. Nachts deliriert er auch hier; tagsüber ist er meist apathisch, nickt jeden Augenblick ein, mitten im Examen schließt er die Augen und schnarcht. Läßt sich durch Anruf leicht erwecken und gibt willig und prompt Auskunft, doch ist er psychisch etwas geschwächt. Kennt Ärzte und Wärter nicht auseinander. Keine Augenmuskelstörung, Pupillen prompt reagierend. Starre, wie durch Ekel verzogene Miene. Der rechte Mundwinkel ist offen und nach aus-

wärts gezogen. Im Gesichte langsame wurmförmige Kontraktionen. Ebensolche Zuckungen in der oberen und unteren Extremität. Leichte Spannung der ganzen Muskulatur. Die grobe Muskelkraft, die Motilität und die Koordination ist ungestört. Pat. kann stehen und gehen und alle Arbeiten verrichten. Die taktile sowohl als die Tiefensensibilität ist ungestört. Reflexe ohne Störung. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Arm und der Hand, besonders im dritten und vierten Finger.

25./7. Unverändert bis auf starke Zunahme der choreatischen Bewegungen, die trotz Scopolaminbehandlung nicht besser werden. Auch jetzt schläft noch der Pat., sobald man ihn einen Augenblick in Ruhe läßt, ein. Die Parästhesien im rechten Arm haben sich zu lebhaften Schmerzen gesteigert.

27./8. Die Somnolenz hat im Laufe des letzten Monats aufgehört; Pat. deliriert auch nachts nicht mehr, doch ist er wegen der quälenden Parästhesien oft schlaflos. Sonst Status idem. Sehr eigentümlich ist der andauernd starre, wie durch Ekel erregte Gesichtsausdruck, der konstant derselbe bleibt und in seiner Starrheit an Paralysis agitans erinnert. Arge Klagen über Schmerzen im rechten Arm. Objektiv keine Reflexstörungen, keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar, weder taktile noch Tiefensensibilität gestört.

Die Vidalsche und die Diazoreaktion schon am 8./5., zu Beginn der Erkrankung, vorgenommen, fielen negativ aus. Der wiederholt untersuchte Harn war stets ohne pathologische Bestandteile. Die Wassermannsche Reaktion im Blute und im Liquor negativ. Die Lumbalpunktion entleert klaren keimfreien Liquor, zellige Elemente nicht vermehrt; keine Gerinnselbildung.

Akuter Beginn mit Allgemeinsymptomen wie bei einer Erkältung, schleppender Verlauf mit lange andauernder (drei Monate) Schlummersucht. Keine Augenmuskelstörungen. Keine Lähmungen. Das interessanteste an diesem Falle ist jedoch die so bald nach der Erkrankung aufgetretene und stetig steigende Hemiathetose. Nachts ist die Athetose noch lebhafter als bei Tag. Daneben bestehen quälende Parästhesien wie beim Syndrome thalamique. Es is höchst wahrscheinlich, daß eine ähnliche Lokalisation des Krankheitsprozesses auch hier diese Symptome bedingt.

Daß wir es hier in allen diesen Fällen mit einer einheitlichen Krankheit zu tun hatten, war uns bald klar; denn das gleichzeitige Auftreten des sonst im allgemeinen nicht gerade häufigen Bildes der Encephalitis, eine gewisse Gleichartigkeit im meist unvermittelten Beginn mit Allgemeinsymptomen, wie sie sonst landläufig unter den Namen der Grippe und der Influenza zusammengefaßt werden, die leichten meningealen Symptome, der sogenannte Meningismus,

der in den folgenden Krankheitstagen in keinem Falle zu einer wirklichen Meningitis sich entwickelte, die akut auftretenden und meist nicht dauernd bestehenden schweren Lähmungserscheinungen von Seiten der Augen, aber auch der Extremitäten, vor allem aber das den meisten Fällen gemeinsame Symptom der Schlafsucht, das wohl für jeden schon ohne weitere Untersuchung so auffallend war, daß wir das Epitheton „lethargica“ zur Bezeichnung der Krankheit verwendeten, genügten, um den Gedanken nahezulegen, daß alle diese Fälle zusammengehörten; der Obduktionsbefund der vier ad exitum gekommenen Fälle (4, 5, 10, 11), der eine akute Polioencephalomyelitis als pathologisch-anatomische Grundlage des Krankheitsbildes zutage förderte und der mikroskopische Befund bei denselben, zu welchem sich auch die mikroskopische Untersuchung des Falles 1 der abgelaufenen Erkrankung gesellte, bewiesen, daß die auf klinischen Grundlagen gemachte Voraussetzung einer einheitlichen Erkrankung richtig war. Mikroskopisch-anatomisch hatten wir, das will ich gleich der späteren ausführlichen Beschreibung vorwegnehmen, eine kleinzellige Infiltration der Gefäßwände und des Nervenparenchyms vor allem der grauen Substanz der Stammganglien und des sogenannten zentralen Graus mit größerer oder geringerer Mitbeteiligung der Hirnrinde sowohl als der distaler liegenden Abschnitte der Oblongata und des Rückenmarks. Wenn nun der eine oder andere Fall, den wir hier angeführt haben, in seiner nervösen Symptomatologie individuelle Abweichungen von den anderen zeigt, so werden wir nunmehr nach Kenntnis der anatomischen Grundlage der Erkrankung diese individuellen Symptome durch eine für diesen Fall spezielle Lokalisation des Leidens im Nervensystem erklären können. Ganz leichte Fälle, bei welchen die Erkrankung nicht einmal notwendig Bettlägerigkeit hervorrief (6, 8, 9), nennen wir Formes frustes.

Ätiologie und experimentelle Pathologie.

Die Einheitlichkeit der Erkrankung vorausgesetzt, ist die nächste Frage die nach der Ätiologie. Zunächst möchte ich die eventuelle Annahme, daß es sich um eine Erkrankung handeln könnte, die sich auf Grundlage eines Schwächezustandes überhaupt infolge Unterernährung entwickelt hätte, dadurch widerlegen, daß ich auf den guten Ernährungszustand der meisten Patienten (insbesondere

der Fälle 3, 4, 5, 7, 9, 12) bei ihrer Aufnahme hinweise. Im Verlaufe der Krankheit erst trat in vielen Fällen eine ganz bedeutende Abmagerung ein. In den allerersten Fällen dachten wir an die Möglichkeit toxischer Prozesse, wie sie bei der schlechten Ernährungsmöglichkeit in der jetzigen Kriegszeit infolge von Wurstvergiftung denkbar wäre, doch beim gehäuften Auftreten der Fälle, beim vollständigen Mangel gastrointestinaler Störungen, mußten wir den Gedanken bald fallen lassen; ebenso hätte eine eventuelle gemeinsame Ätiologie durch Gasvergiftung beim wiederholten Auftreten der Erkrankung nicht der anamnestischen Erhebung entgehen können. Allmählich häuften sich die Fälle und der Gedanke, daß es sich um eine kleine Epidemie handle, gewann immer mehr an Wahrscheinlichkeit und daß man den ätiologischen Faktor in der Gruppe der Mikroorganismen zu suchen habe. Seither sind die hier aufgezählten 13 Fälle nicht die einzigen geblieben, die uns zur Kenntnis gekommen sind; es sind schon an verschiedenen Kliniken und Abteilungen Fälle von Encephalitis lethargica beobachtet worden, und bei der Obduktion erwiesen sich heuer zahlreiche Fälle, die unter anderen Diagnosen ad exitum gekommen waren, und zwar wohl meist unter der Diagnose „Meningitis", als Encephalitiden, deren makroskopischer und mikroskopischer Befund mit dem unserer Fälle übereinstimmte. — Es ist also die Annahme berechtigt, daß bei der Neuheit des Auftretens dieser Erkrankung zahlreiche Fälle übersehen werden konnten. Ich möchte auch hier anfügen, daß wir heuer im Nervenambulatorium häufiger als sonst Augenmuskellähmungen zentralen Ursprungs sahen, die vielleicht ebenfalls zu dieser Erkrankung gehörten. Nach mündlicher Mitteilung Herrn Hofrat v. Wagners beobachtete er und Elschnig[6]) ein gehäuftes epidemisches Auftreten von retrobulbärer Neuritis in Graz seinerzeit; die Obduktionen und mikroskopischen Untersuchungen jener Fälle aus dieser Gruppe ergaben damals eine sogenannte Fettkörnchenzellenencephalitis. Alle diese Überlegungen drängten uns, in der Richtung einer infektiösen Erkrankung unsere Nachforschungen zu führen. Für Typhus, bei welchem ja ähnliche encephalitische Erkrankungen beschrieben worden sind, fand sich kein Anhaltspunkt. Auch jene zwei Fälle (2 und 13), bei welchen das Fieber hohe Grade erreichte und sogar wirklich einen typhösen Typus aufwies, zeigten keine Milzvergrößerung, und die Vidalsche Probe und Diazoreaktion gaben ein negatives Ergebnis, bei den obduzierten Fällen fand sich auch für



diese Erkrankung kein Anhaltspunkt, sowie auch nicht für Paratyphus, wie denn überhaupt die Obduktion gegen eine vom Darm ausgehende Ätiologie sprach. Eine andere, manchmal auch epidemisch auftretende Krankheit, an die man denken mußte und die ebenfalls Encephalitis zu erzeugen vermag, ist die Heine-Medinsche Poliomyelitis. Der Obduktionsbefund des Falles 5, des ersten Falles, der letal endete, welcher eine graurötliche Verfärbung des Rückenmarkes, speziell seiner grauen Substanz aufwies, legte am Seziertisch diese Diagnose nahe. Doch haben wir von einer Poliomyelitisepidemie in Wien heuer nichts gehört und gesehen; und es wäre wohl nicht zu erwarten, daß es eine Poliomyelitisepidemie gäbe, die bloß Encephalitis hervorriefe. Ferner verweisen wir auf das regelmäßig negative Ausfallen der Wassermannschen Serumreaktion, welche doch bei Poliomyelitisfällen im Blute im Anfangsstadium oft ein positives Resultat gibt, und unsere Fälle wurden immer sofort daraufhin untersucht; außerdem haben die meisten unserer Fälle, mit Ausnahme des Falles 4, das Kindesalter überschritten. Die Ausbreitung der Erkrankung ist auch nicht an irgend eine Gegend der Stadt oder einen Bezirk gebunden, sondern kommt in verschiedenen weit auseinanderliegenden Bezirken vor. Aus dem VII., VIII., XII., XIII., XVI., XX. stammte je ein Fall, aus dem IX. und XIV. Bezirk je zwei Fälle. Ferner stammt ein Fall aus Wiener-Neustadt in Nieder-Österreich, ein Fall aus Neutra in Ungarn und ein Fall aus Serajewo! Poliomyelitis als Ursache unserer Encephalitis schien also auch aus diesem Grunde noch unwahrscheinlich.

Man mußte auch daran denken, daß es sich um eine Influenzaencephalitis handeln könnte, seitdem Leichtenstern[18]) in den Neunzigerjahren das häufige Auftreten von Meningoencephalitis und von hämorrhagischer Encephalitis bei Influenzaepidemien betont hat, und seit Oppenheim[24]) und [25]), der gerade Influenzaencephalitis mit Meningismus und Sopor beschreibt, war dies wohl der nächstliegende Verdacht. Später haben sich viele Ärzte mit dieser Frage befaßt, Hemiplegien, epileptische Anfälle, akute Ataxien, Meningitiden und Myelitiden wurden als Folgekrankheiten der Influenza beschrieben (Gordon[11]), Simon[30]), Friedmann[7]). Speziell auch Augenmuskelstörungen, besonders im Gebiete des Okulomotorius, wurden wiederholt erwähnt (Fukula[10]), Guttmann[13]), Thompson[35]), Carston[4]). 1895 hat Nauwerk[22]) in hämorrhagischen encephalitischen Herden manchmal den Pfeifferschen Bazillus nachweisen können. Ebenso

auch Pfuhl[26]). 1911 hat Simon (l. c.) manchmal im Lumbalpunktat Influenzabazillen gefunden. Wir haben denn auch jedesmal den Liquor speziell auf Influenzabazillen untersucht, diese Untersuchung fiel aber jedesmal diesbezüglich ebenso negativ aus, wie die des zu diesem Zweck der Leiche entnommenen Nervenparenchyms. Der negative Befund in unseren Fällen schlösse übrigens, wie jeder negative Befund, die Möglichkeit nicht aus, daß es sich doch um eine Influenzaerkrankung des Gehirnes handle. Die Jahreszeit, in welcher diese Erkrankung aufgetreten ist, und die Häufigkeit der Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, des allgemeinen Unbehagens und das initiale Frösteln sprechen ja zumindestens dafür, daß es sich ganz wohl um eine Erkrankung aus der Gruppe der Erkältungskrankheiten handeln könnte. Während nun das Auftreten von Influenzaencephalitis bei Influenzaepidemien keine Seltenheit ist, möchte ich doch zu bedenken geben, daß wir von einer eigentlichen Influenzaepidemie in Wien heuer nicht mehr als die anderen Jahre zu merken bekommen haben und daß z. B. im pathologisch-anatomischen Institut tödlich verlaufende Influenzafälle gerade heuer gar nicht zur Obduktion gekommen sind. Nun wäre es wohl zu merkwürdig gewesen, wenn eine Epidemie von Influenzaencephalitis ohne Influenzaepidemie hätte bestehen sollen. Seit der Entdeckung des Pfeifferschen Bazillus ist der Name Influenza, der früher gleichbedeutend mit Grippe zur Bezeichnung aller refrigeratorischen Erkrankungen verwendet wurde, speziell für die durch diesen Bazillus hervorgerufenen Störungen beschlagnahmt; für die übrigen, noch nicht bakteriologisch-ätiologisch aufgeklärten Fälle bleibt der Name Grippe. Solcher grippösen Erkrankungen gab es nun heuer ebenso wie die anderen Jahre eine ganze Menge von Fällen. „Grippös" in diesem Sinne ist auch der Beginn unserer meisten Fälle, aber daß bei der relativen Geringfügigkeit der grippösen Allgemeinsymptome im Vergleiche zur Heftigkeit und Plötzlichkeit der zerebralen eine spezifische Affinität dieses noch unbekannten Virus zum zentralen Nervengewebe angenommen werden müßte, war sehr naheliegend. Bei Färbung unserer Schnittpräparate auf Bakterien fanden wir gleich in einem der ersten Fälle an einzelnen Stellen in den Meningen kokkenähnliche Gebilde. Die weiteren Untersuchungen in dieser Richtung führte Professor v. Wiesner[37]), der darüber in der Wiener klinischen Wochenschrift ausführlich berichtet hat. Im folgenden will ich mich daher im



wesentlichen an seine Versuche halten. Parallel mit dem klinischen Befund, bei dem die zerebralen Symptome vor den Allgemeinsymptomen im Vordergrund standen, ließ auch der pathologisch-anatomische, besonders der histologische Befund mit seinen schweren Veränderungen der grauen Substanz des verlängerten Markes und der grauen Substanz des Gehirnes (während außer rein degenerativen Veränderungen des Herzfleisches, sowie des Leber- und Nierenparenchyms jede sonstigen schwereren Läsionen irgend eines Organes fehlten) ebenfalls an eine Lokalisation oder Fixation des Virus im Zentralnervensystem denken. Auf Grund dieser Überlegungen wurde nun 0·2 *cm*³ Gehirn und Markemulsion eines an Encephalitis lethargica verstorbenen Falles (des Falles 10) einem Affen (Macaccus Rhesus) nach Trepanation am linken Scheitelbein subdural mit Vermeidung jeder Hirnverletzung injiziert. Unmittelbar nach der Impfung war das Tier vollkommen wohl und kletterte ohne jede Störung im Käfig herum. Doch schon fünf Stunden nachher sitzt das Tier ruhig am Boden des Käfigs und macht einen kranken Eindruck. 20 Stunden nach der Injektion scheint das Tier auffallend somnolent, hält die Augen meist geschlossen, läßt sich wohl durch Anruf und Futterdarreichung erwecken, macht jedoch den Eindruck eines „mit dem Schlafe kämpfenden" Individuums und nickt, sich selbst überlassen, sofort wieder ein. Keine Nackensteifigkeit, leichte Parese der rechten Hinterpfote. Gang mühsam, Reflexe erhalten. 28 Stunden nach der Injektion findet man das Tier, die Vorderpfoten am Gitter angeklammert, den Kopf auf dieselben gestützt und schlummern. Es besteht jetzt Schlucklähmung; der Gang ist mühsam, scheinbar ataktisch. Keine ausgesprochene Nackenstarre, doch wird der Kopf nach hinten geneigt gehalten. Nach weiteren zwölf Stunden liegt das Tier vollkommen reaktionslos mit geschlossenen Augen am Boden des Käfigs. 46 Stunden nach der Injektion Exitus. Die Sektion ergab das Bild der akuten hämorrhagischen Encephalitis in schwerster Ausbildung mit besonderer Bevorzugung des Graus der Rinde und der Stammganglien beiderseits gleichmäßig, ferner des verlängerten Marks, Ödem und Hyperämie des Gehirnes und der Oblongata und der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks. (Der Fall 10 selbst, von dem geimpft worden war, hatte nicht hämorrhagischen Charakter.) In einem zweiten Versuch wurde nun der Gehirnbrei desselben Falles von Encephalitis vorerst durch ein Berkefeldfilter passiert und



einem zweiten Affen subdural injiziert. Diese Injektion blieb vollkommen erfolglos; aus diesem zweiten Experiment geht also gemeinsam mit dem ersten hervor, daß die experimentelle Übertragung der Encephalitis lethargica vom Menschen auf Affen als solche möglich ist, ferner geht daraus hervor, daß nicht ein Toxin oder Gift dieses Krankheitsbild verursacht, sondern die Infektion durch ein lebendes Virus erfolgt, welches den Berkefeldfilter nicht passiert. (Nebenbei sei noch erwähnt, daß dies auch beweist, daß es sich hier um ein anderes Virus als das der Poliomyelitis handeln muß, da letzteres den Berkefeldfilter passiert.) Es wurde ferner der Gehirnbrei dieses Falles 10 einem Kaninchen in die Bauchhöhle injiziert; 20 Stunden später war das Tier tot. Die Sektion zeigte eine hämorrhagische Peritonitis, ferner Blutungen im Mediastinum, in der Darmschleimhaut und in der Lunge. Das gleiche Impfmaterial, das also beim Affen eine hämorrhagische Encephalitis erzeugt hatte, rief beim Kaninchen keine Encephalitis, sondern eine allgemeine hämorrhagische Diathese hervor; dieses Impfmaterial stammte aber von einem Encephalitisfalle, der keine Neigung zu Hämorrhagien aufgewiesen hatte. Es scheint danach dasselbe Virus je nach dem Wirte, der es beherbergt, je nach seiner Lokalisation oder anderen Umständen eine Encephalitis bald mit, bald ohne Hämorrhagien und sogar eine allgemeine hämorrhagische Diathese hervorrufen zu können. Bedenken wir nun, daß wir einzelne kleine Blutungen bei der mikroskopischen Untersuchung, wie wir später zeigen werden, in allen Fällen gefunden haben, daß ferner unser Fall 11 zwar nicht in der Oblongata der Stammganglien, aber im Rindengrau das Bild einer hämorrhagischen Encephalitis bot und daß derselbe Fall auch Blutungen ins Unterhautzellgewebe aufwies, erinnern wir uns ferner, daß schon Oppenheim (l. c.) auf das nicht seltene Vorkommen solcher hämorrhagischen Diathese bei Encephalitisfällen aufmerksam gemacht hat, so fügt sich hier neue und alte klinische und experimentelle Beobachtung zwanglos aneinander zu dem Schlusse, daß es nicht Unterschiede des Virus sein müssen, die bei unserer Polioencephalitis bedingen, ob dieselbe hämorrhagisch oder wie gewöhnlich nichthämorrhagisch verläuft, sondern vielleicht Nebenumstände, die in der Eigenartigkeit des infizierten Individuums oder in der Lokalisation, Art und Intensität der Infektion ihren Ursprung haben.



Als Erreger unserer Encephalitis konnte nun v. Wiesner auf kulturellem Wege aus den obduzierten Fällen und auch aus dem nach Impfung an Encephalitis haemorrhagica verstorbenen Affen einen Gram-positiven Kokkus isolieren, der als runder oder längs-ovaler Monodiplokokkus oder auch als kurzer Streptokokkus angeordnet ist. Dieser Wiesnersche Diplostreptokokkus bevorzugt zu seinem Gedeihen anfangs anscheinend anaërobe Verhältnisse; daher gelingt sein kultureller Nachweis am besten, wenn man encephalitischen Gehirnbrei zunächst in Zuckerbouillon oder in überschichteten Traubenzuckeragarröhrchen auf 24 Stunden einbringt und erst dann von hier aus auf Zuckeragarplatten überimpft. Die ersten Agargenerationen wachsen oft ungemein zart, so daß sie mit freiem Auge leicht übersehen werden können; bei fortgesetzter Züchtung tritt ein besseres Wachstum ein.

In den Hirnschnittpräparaten Encephalitiskranker sind die Kokken innerhalb der Leptomeningen, vor allem in den ödematös aufgelockerten und in untergeordnetem Maße zellig infiltrierten arachnoidealen Maschen eingelagert. Wegen ihrer sehr ungleichmäßigen Verteilung ist ihr Nachweis recht zeitraubend. In den eigentlichen Entzündungsherden des verlängerten Marks und des Gehirnes konnten die Kokken bisher nicht nachgewiesen werden.

v. Wiesner hat den Impfversuch mit einer Reinkultur an einer Meerkatze (Cercopithecus) wiederholt. Kurz darauf erkrankte das Tier an allgemeiner Schwäche und Somnolenz, ohne daß jedoch die Krankheit diese Grade wie beim ersten Affen erreicht hätte. Der Cercopithecus reagierte auf Anruf und Nahrungsdarreichung prompt, lief auch herum, sich selbst überlassen, schlummerte er jedoch bald wieder ein, oft auch in ganz eigentümlichen Stellungen. Der Zustand blieb auf dieser Stufe unverändert stehen. Nach zwölf Tagen wurde das Tier getötet; die Veränderungen im Gehirn waren entsprechend dem leichteren Krankheitsbilde nicht so ausgeprägt wie im ersten Falle, doch fanden sich auch hier Blutungen im verlängerten Marke. Leider konnten wegen der Schwierigkeit der Beschaffung des nötigen Affenmaterials in der jetzigen Kriegszeit nicht zahlreiche Kontrollversuche gemacht werden.

Es ist also aller Wahrscheinlichkeit nach dieser Diplostreptokokkus die Ursache einer vielleicht grippösen Erkrankung, deren auffälligstes klinisches Bild die Encephalitis lethargica ist, die auch hämorrhagi-



schen Charakter annehmen kann. Andrerseits kann diese Infektion auch zu allgemeiner hämorrhagischer Diathese führen.

Klinische Symptomatologie.

Beginn. Bei allen Fällen mit Ausnahme des Falles 6 und 10 ist der Beginn ein akuter, d. h. die Patienten können genau auf einen bestimmten Tag, sogar auf eine bestimmte Stunde den Krankheitsbeginn zurückführen. Die gewöhnlichsten Initialsymptome sind Frösteln, allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Rückenschmerzen oder Nackenschmerzen; Fieber besteht meist nicht, nur Fall 2, 4 und 13 beginnen gleich mit hohem Fieber, Fall 12 mit Schweißausbruch außer den Gliederschmerzen. Diese grippösen Frühsymptome machen einem allgemeinen Unbehagen Platz, das gewöhnlich ein bis zwei Tage dauert, worauf rapid anwachsend die Symptome von Seiten des Sensoriums einsetzen; nur einzelne Fälle (2, 4, 5 und 7) beginnen sofort am ersten Tage mit voller Intensität der nervösen Symptome. Fall 6 und 8 wiederum haben beide vorher eine sogenannte Influenza überstanden, von der sie anscheinend genesen sind, und nach einem Intervall von ein bis zwei Wochen setzen die Symptome von Seiten des Zentralnervensystems ein.

Fieber. Sehr verschieden ist das Verhalten der Temperatur; keinesfalls ist das Fieber ein regelmäßiges Symptom und die Encephalitis ist nur eine bedingt fieberhafte Erkrankung, welche auch bei ganz schweren Fällen (Fall 3 und 7) trotz monatelanger Dauer und sogar bei letal endenden Fällen (Fall 5) ganz fieberlos verlaufen kann. Wo Fieber aber vorhanden ist, da weist es keinen bestimmten Typus auf und kann sehr verschiedene Grade erreichen. Einzelne fieberhafte Fälle wiesen nie über subfebrile Temperaturen von 37·5° auf, andere Male fanden wir Fieber über 40°. In den Fällen 2, 4 und 13 setzte die Krankheit sofort mit Fieber ein; beim Fall 4 nun hörte das Fieber nach einigen Tagen auf, obschon die Krankheit rasche Fortschritte machte; erst viel später stieg die Temperatur wieder an und blieb nun bis zum letalen Ausgang. In den beiden anderen Fällen 2 und 13 dagegen stieg das Fieber von Anfang an bis zu Höhen über 39° im letzteren, über 40° im ersteren und verblieb im letzteren eine Woche, im ersteren Fall einen Monat



mit geringen Tagesschwankungen auf dieser Höhe und nahm dann lytisch ab. Dieser Fiebertypus hatte in beiden Fällen an Typhus denken lassen, doch die Milz- und Blutuntersuchung sowie die Untersuchung des Darminhalts und Harns ließen Typhus ausschließen.

Fall 6 und 8 wieder zeigten folgende Eigentümlichkeit; sie machten beide eine kurze fieberhafte Grippe durch, erst eine Woche ungefähr nach Abklingen dieser Erkrankung traten die Symptome von Seiten des Zentralnervensystems auf; ein Verhalten, wie es gerade für die Influenzaencephalitis öfters beschrieben worden ist (vide Oppenheim l. c.). Fall 9 fieberte nur einen Tag, darauf setzte sofort die Somnolenz ein und die übrigen Störungen folgten ohne weitere Temperaturalteration.

Es kann auch der Krankheitsbeginn anscheinend fieberfrei sein wie im Fall 1 und 12 und das Fieber stellt sich erst im Verlaufe der Erkrankung ein, z. B. im Fall 12 erst am vierten Tage nach Krankheitsausbruch, um bald wieder ganz aufzuhören, während im Fall 1 das Fieber gar erst ein bis zwei Monate nach Krankheitsausbruch beginnt, zu einer Zeit, wo die anderen schwersten Symptome sich zu bessern anfangen.

Schon aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß das Fieber (außer man zählt das initiale Frösteln, bei dem gewöhnlich eine Messung der Temperatur zu Hause unterblieben ist, dazu) in keinem greifbaren Zusammenhang zur Entstehung und Entwicklung der übrigen Krankheitserscheinungen steht; wenn Schübe in der Erkrankung oder neue Symptome auftreten, so ist keine Alteration der Temperatur damit verbunden.

Delirien. Insbesondere gilt das eben Gesagte von den Delirien, und dies macht einen ganz eigentümlichen Eindruck; Fall 3, 5, 12, 13 delirieren äußerst lebhaft ohne Affektalteration, so daß man bei ihnen zuerst, da es sich um Beschäftigungsdelirien handelt, an Alkoholismus denkt; dieser Verdacht läßt sich bald ausschließen, aber auch das Thermometer gibt keine Erklärung für diesen Zustand, denn die Temperaturen sind normal. Ja im Fall, 4 der zeitweise fieberfrei war, waren die Delirien in diesen fieberfreien Tagen am lebhaftesten. Mit Ausnahme der Fälle 1, 8 und 9 hatten alle übrigen zeitweise Delirien. Am sonderbarsten waren die Fälle, die bei geschlossenen Augen oft lebhaft gestikulierend mit halluzinierten Personen über Dinge ihrer alltäglichen Beschäftigung debattierten



und mit Decken und Pölstern herumhantierten oder gar delirierend im Zimmer herumwandelten (Fall 5). Auch die sogenannten Formes frustes können trotz der Leichtigkeit der Erkrankung delirieren. In solchen Fällen und in abklingenden Fällen zeigt sich besonders nachts noch lange Zeit die Neigung zu deliröser Unruhe, die erst langsam nachläßt (Fall 2 und 13). — Aus den Delirien lassen sich die Patienten meist durch bloßen Anruf leicht erwecken, sind anfangs wie schlaftrunken, orientieren sich jedoch bald wieder und fassen die Situation richtig auf. Sich selbst überlassen, versinken sie wieder in ihre deliröse Verworrenheit. —

Schlafsucht. Das auffallende Symptom der Schlafsucht ist, mit Ausnahme des Falles 11, dessen Anamnese übrigens nicht vollständig ist, in allen Fällen unserer Beobachtung vorhanden gewesen. Es kann mit oder ohne Delirien auftreten, doch auch wenn vorhanden, sistieren die Delirien, falls die Schlafsucht an Tiefe zunimmt. Die Intensität und Dauer dieses Symptomes ist von Fall zu Fall sehr verschieden und geht von leichtem Schlummer, aus dem ein bloßer Anruf genügt, um den Kranken zu erwecken, bis zum tiefsten komatösen Zustand. Als ausnahmsreiche Regel kann man sagen, daß vorerst Schläfrigkeit, dann leichter Schlummer sich einstellt, der sich allmählich steigert und bis zu tiefstem Sopor gehen kann, um allmählich wieder abzunehmen bis zum normalen Verhalten; als Beispiele dieses Verhaltens können wir Fall 1 und 2 anführen, die vier und zwei Monate lang nach diesem Typus schliefen und allmählich wieder erwachten. Fall 4, 5 und 10 schliefen ebenfalls kontinuierlich bis zum allerdings rasch eintretenden Tode; Fall 7, 8 und 9 schliefen ebenfalls mehrere Tage hintereinander, letzterer sogar zwei Wochen durch, dann klang dieses Symptom ab. Ein zweiter seltenerer Schlaftypus ist der der Fälle 6, 8, 12 und 13; hier äußert sich dieses Symptom nicht als kontinuierlicher Schlaf, sondern in häufigem, plötzlichem Einschlafen auf einige Minuten, eventuell auf mehrere Stunden, mit spontanem Wiedererwachen und baldigem Wiedereinnicken; diese Schlummersüchtigkeiten dauerten im Fall 8 ungefähr eine Woche lang, im Falle 6 zirka einen Monat, im Falle 12 zwei und im Fall 13 sogar über vier Monate; die lange Dauer dieses Symptoms in den letzten zwei Fällen zeigt, daß es sich hiebei nicht etwa um eine leichtere Form des kontinuierlichen Schlafes sondern um einen eigenartigen Typus des Symptoms handelt. Zwischen diesen beiden Typen, des



Schlafs und der Schlummersüchtigkeit, steht der Fall 3, der eigentümliche Schwankungen in der Tiefe des Schlafes zeigte, die rasch und unvermittelt von vollkommenem Wachsein bis zum tiefsten Sopor wechseln konnte, wobei manchmal auf mehrere Tage dauernde Attacken tiefsten Schlafes einige Tage von Wachsein folgten, aber auch stundenweise Sopor und Wachsein sich ablösen konnten. Von eventuell vorhandenem Fieber ist Schlaf und Schlummersucht ganz unabhängig; sonderbar ist hierin das Verhalten des Falles 1, bei dem der komatöse Sopor sich erst wieder löste, als die früher normale Temperatur Fiebersteigerungen aufzuweisen begann.

Die Erklärung für das Symptom der Schlummersucht ist schwer zu geben. Man könnte denken, daß das Symptom eine spezifisch toxische Wirkung des Virus ist, auch wenn es nicht regelmäßig vorkommt; vielleicht spricht aber die monatelange Dauer des Schlafes in einzelnen Fällen gegen eine toxische Ursache. Man könnte auch annehmen, daß die Schlummersucht nichts anderes sei, als die gewöhnliche Somnolenz, die wir bei Hirndrucksteigerung in Fällen von Tumor cerebri, Hydrocephalus, bei ausgebreiteten Hirnrindenerkrankungen und bei der Meningitis sehen; eine solche Annahme erscheint sehr berechtigt und für jene Fälle, wo die Tiefe des Schlafes bis zum Koma geht und die Lumbalpunktion noch dazu eine Drucksteigerung aufweist, ist sie vielleicht auch teilweise richtig. Andererseits ist aber — besonders bei den leichteren Fällen — doch ein Unterschied zwischen der Somnolenz des Hirndrucks und der Somnolenz der Encephalitis zu erkennen. Bei ersterer ist nämlich die Schlafsucht der allgemeinen Benommenheit proportional. In den leichten Fällen von Encephalitis lethargica hingegen ist es auffallend, wie ähnlich die Somnolenz dem physiologischen Schlafe ist, da die Patienten sich leicht erwecken lassen und dann gar keine Benommenheit aufweisen, sich selbst überlassen, jedoch sofort wieder, wie eben schläfrige Leute, einschlafen. Vielleicht hat diese Disproportion zwischen Benommenheit und Somnolenz doch eine gewisse diagnostische Bedeutung. Denn ganz auffallend ist gerade in den Formes frustes 6, 8 und 9 die ganz ausgesprochene Schlummersucht bei der sonstigen, einen stärkeren Hirndruck ausschließenden Leichtigkeit der übrigen Krankheitserscheinungen; sie ist für die Patienten selbst, die sonst zum Teil (6 und 8) ihr normales Tagewerk verrichten, das auffallendste Symptom. Da bei diesen Fällen die Symptome von Seiten des Okulomotorius, besonders die Ptosis



stark ausgeprägt waren, könnte man vielleicht sogar an eine suggestive Schlafwirkung dieser Ptosis denken. Doch verging gerade in diesen Fällen die Schlummersucht früher als die Ptosis. Es ist daher wohl richtig, die Schlafsucht als ein Symptom für sich aufzufassen. Man muß auch an die Möglichkeit schlaferzeugender Wirkung der Hyperämie der Rinde bei der Encephalitis denken; ist doch für den physiologischen Schlaf eine mäßige Hyperämie nachgewiesen! (Czerny und Brodmann.) Es fehlt uns aber zur vollkommenen Erklärung dieses Symptomes vor allem schon die Erkenntnis über das Wesen des physiologischen Schlafes überhaupt. Wenn wir mit Pflüger annehmen, der Schlaf sei ein Ausfall, beziehungsweise eine modifizierte Tätigkeit der Hirnrinde, welche sich instinktmäßig einstelle, oder wenn wir der toxischen Theorie, der Schlaf sei eine Vergiftung mit Ermüdungsstoffen, beipflichten, oder der Exnerschen Theorie der interzellulären Leitungsunterbrechung durch Aufhebung des Kontaktes der Dendriten, so will es uns doch scheinen, als ob alle diese Annahmen immer nur die eine oder andere Eigenschaft des Schlafes erklären, aber nicht die offenbar viel komplexeren Gesamtvorgänge beim physiologischen Schlafe. 1890 hat dann Mauthner versucht, vom klinischen Gesichtspunkte aus eine Erklärung zur Physiologie des Schlafes in der Wiener Gesellschaft der Ärzte zu geben. Es war damals gerade in der Zeit, als die unter dem Namen Nona bekannte eigentümliche Schlafkrankheit in Norditalien mörderisch ihre Opfer forderte. Das allgemeine Interesse war dadurch wieder besonders empfänglich geworden für jeden Versuch einer Erklärung des Schlafes. Mauthner[21]) schloß in seinen Vortrag damals alle Krankheiten, bei denen Schlafsucht als wichtiges Symptom im Vordergrunde der Erscheinungen stand. Da ist zunächst die „Maladie de Gayet" aus 1875 erwähnt; ein Arbeiter erkrankte nach einer Kesselexplosion an externer beiderseitiger Okulomotoriuslähmung, gleichzeitig Schlafsucht. Der Mann schlief fünf Monate und starb. Die Obduktion ergab eine entzündliche Degeneration mit intensiver Rötung, Erweichung und Sklerosierung, also eine veritable Encephalitis der Wandung des III. Ventrikels, des Aquädukts und des Bodens der Rautengrube. An Bedeutung gewann dieser Befund, als sieben Jahre später (1882) Wernicke die Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior beschrieb, bei der ebenfalls Schlummersucht bestand mit Delirien, darauffolgenden Augenmuskellähmungen und taumelnden Gang. Die Krankheit führte in





10 bis 14 Tagen zum Tode. Die Obduktionen ergaben zahlreiche punktförmige Blutungen und rosenfarbige Verfärbung der Gehirnmassen in den Wandungen des III. Ventrikels und des Aquädukts. In der Nähe der Gefäße überall Fettkörnchenzellen. 1887 wurde in der Schweiz die „Maladie de Gerlier“ beschrieben bei Leuten, die viel in Ställen zu tun hatten, eine Erkrankung, die sich in Somnolenz, Schwindel und Ptosis äußerte, und endemisch jedes Frühjahr in bestimmten Kantonen auftrat. Bei der Schlafkrankheit der Neger (Nelanane) wurden im allgemeinen keine Symptome von Seiten der Augenmuskelnerven erwähnt, sondern bloß Schlaf, Schwindel, taumelnder Gang, Demenz und hochgradige Muskelschwäche. (Vor einigen Jahren aber [1912] haben Arndt und Cassirer[1]) einen Fall von Schlafkrankheit bei einem Europäer mit Ptosis und passageren Augenmuskellähmungen erwähnt.) Was die Nona anbetraf, richtete Mauthner an die Ärzte Italiens und unserer südlichen Kronländer die Frage, ob bei dieser Schlafkrankheit nicht ebenfalls Augenmuskellähmungen auftreten. Die Frage blieb leider unbeantwortet. Mauthner setzte nämlich voraus, daß die Nona eine Polioencephalitis superior acuta epidemica des Höhlengraus sein müßte. Wenn nun die Nona und unsere Encephalitis lethargica, die ja epidemisch auftritt, ein und dieselbe Erkrankung ist, so hat Mauthner ahnungsvoll das Richtige getroffen, denn die Encephalitis lethargica ist eine Polioencephalitis superior acuta. Eine andere Erkrankung, bei der der Schlaf als Symptom vorkommt, ist nach Mauthner die „Attaque de sommeil“ der Hysterischen (unsere Narkolepsie?), bei der Ptosis und Divergenz der Augen (Internuslähmung?) gefunden wird, möglicherweise als Folge der gestörten oder zeitweilig aufgehobenen Funktion des Höhlengrau verursacht durch passagere seröse Durchtränkung dieses Gewebes (sic!). Auch im Rausche kommen Augenmuskelstörungen vor. Wernickes Fälle, die Nona, der Rauschschlaf, sind nach Mauthner akute Formen der Polioencephalitis superior; die Schlafkrankheit der Neger, die Maladie de Gayet und de Gerlier und die hysterischen Schlafattacken sind chronische Formen derselben Erkrankung. Die Anämie des Gehirnes, welche Ohnmacht erzeugt, bedeutet eine Einstellung der Funktion aller Teile des Gehirnes und zum Teil auch der Sinnesorgane. Im Schlafe ist dies jedoch nach Mauthner nicht der Fall; da funktionieren die Sinnesorgane noch, da man auf Sinnesreize reagiert, und es funktioniert andrer-

seits auch die Großhirnrinde, denn wir träumen doch. Die peripheren Reize gelangen aber im Schlaf nicht bis ins Bewußtsein, d. h. nicht bis zu den Rindenzellen. Es muß also eine Leitungsunterbrechung zwischen diesen beiden bestehen. An welcher Stelle ist nun diese zu suchen? Die pathologische Anatomie der Polioencephalitis mit Augenmuskellähmungen und Schlafsucht weist darauf hin, daß dieselbe in der Gegend des Okulomotoriuskernes, also im zentralen Höhlengrau ihren Sitz hat; dafür spricht auch die Ptosis und die Parese der Recti interni (?) beim physiologischen Schlaf. Purkinje nahm ebenfalls eine ähnliche Leitungsunterbrechung als die Ursache des Schlafes an; er dachte, im Schlafe seien die Stammganglien mit Blut gefüllt und komprimieren die Corona radiata. 20 Jahre nach Mauthner trat Troemner[35]) mit einer ähnlichen Theorie des Schlafes an die Öffentlichkeit; der Schlaf ist nach ihm die Entgiftungs-, Assimilations- und Regenerationsphase, speziell der Großhirnrinde. Die hiezu nötige Funktionsruhe wird durch eine allgemeine sensorische (zum Teil auch motorische) Hemmung hervorgerufen. Das Organ dieser Hemmung ist der Thalamus.

Unsere Fälle von Encephalitis sind nun wohl Wasser auf die Mühle dieser Auffassungsarten des Schlafes, denn die starke Mitbeteiligung der Augennerven, besonders des Okulomotorius, verbunden mit Schlafsucht, ist bei denselben die Regel. Besonders auffallend ist dies für die leichten Fälle 6, 8 und 9; außerdem weist aber auch der mikroskopische Befund der obduzierten Fälle tatsächlich starke Krankheitsveränderungen ganz besonders im Übergangsteil vom Zwischenhirn zum Aquädukt, also im hinteren Wandteil des III. Ventrikels bis in die Gegend des Okulomotoriuskernes; eine Ausnahme bildet der Fall 11, bei dem die Großhirnrinde am allerstärksten mitbeteiligt war, Zwischenhirn und Mittelhirn jedoch frei von entzündlichen Prozessen, und in diesem Falle bestand zwar ein eigentümlicher deliranter Zustand, aber bei offenen Augen ohne jede Schlafsucht, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist. Entscheidend für diese Frage kann jedoch natürlich die geringe Anzahl unserer Fälle nicht sein; die Klinik kann hier überhaupt bloß die Anregung zum physiologischen Tierexperimente geben, von welchem allein eine Lösung dieser Frage zu erwarten ist.

Bei den Versuchen, die ich vor Jahren mit Dr. Karplus (Arch. für Psych., Bd. 46) zur experimentellen doppelseitigen Durchschneidung des Pedunkulus bei Katzen unternahm, setzten wir einmal un-



willkürlich eine große Läsion, bei der die ganze interpedunkuläre Zone durch eine Blutung zerstört wurde (Katze J. Seite 33). Damals fiel es uns auf, daß dieses Tier seither, ohne zu erwachen, fort schlief bis zu der nach 14 Tagen vorgenommenen Tötung. Eine zielbewußte Nachprüfung dieses Vorkommnisses wäre sehr dankenswert.

Allein alle diese Theorien von einer Leitungsunterbrechung zwischen den Sinnesorganen und der Hirnrinde, oder von einer Hemmung der Funktion der Hirnrinde durch ein „Zentrum" im Mittel- oder Zwischenhirn erregen doch wieder einen gewissen Zweifel bei jedem, der überlegt, daß auch der großhirnlose Hund einen ähnlichen Wechsel zwischen Schlaf und Wachen darbietet wie der normale. Und so bleibt vorderhand der Zweifel bestehen, ob der Schlaf bei der Encephalitis lethargica als ein Allgemeinsymptom wie das Fieber, die Drucksteigerung, der Meningismus usw. aufzufassen ist, oder als ein „Lokalsymptom" wie die Lähmungen. Aber wie dem auch sei, diese Schlafzustände bei Encephalitiden auch bei anderen Fällen als den Wernickeschen sind wiederholt gesehen worden und Oppenheim (l. c.) beschreibt sie genau. Ich möchte gleich hier den Verdacht aussprechen, der später durch die Besprechung der histologischen Untersuchungen noch bedeutend an Wahrscheinlichkeit gewinnen wird, daß diese ab und zu beobachteten Fälle von Encephalitis echt entzündlichen und lethargischen Charakters, zu denen auch der Fall Gayets gehören würde, nichts anderes als sporadische Fälle dieser, diesmal epidemisch aufgetretenen Erkrankung sind, welche hinwiederum mit der Nonaepidemie und der Tübinger Schlafkrankheit identisch sein dürfte.

Meningismus. Typisch für den Krankheitsbeginn sind leichte meningeale Symptome; sie sind allerdings gewöhnlich nur angedeutet, immerhin genügend auffällig, damit die meisten Fälle, die wir sahen, von den praktischen Ärzten mit dem Verdacht auf sich entwickelnde Meningitis auf die Klinik geschickt wurden. Die anatomische Grundlage dafür liegt in der tatsächlichen serösen Exsudation und entzündlich-infiltrativen Alteration der weichen Hirnhäute. Die Symptome verschwinden ziemlich rasch wieder. Das häufigste Symptom ist neben Kopfschmerz die Druckempfindlichkeit der Bulbi und eine Andeutung von Nackensteifigkeit und Nackendruckempfindlichkeit sowie Klopfempfindlichkeit des Schädels. Seltener schon ist das Kernigsche Symptom. Schmerzhaftigkeit beim Heben von Hautfalten habe ich nie gefunden, manchmal aber eine starke Hyper-



ästhesie der Fußsohlen, die z. B. im Fall 1 so stark war, daß sogar im tiefen Sopor als einzige körperliche Reaktion eine leichte Fluchtbewegung der Beine bei Bestreichung der Fußsohle zurückgeblieben war. Starkes Gähnen (1), Trismus (2), Singultus (5) wurden je einmal beobachtet. Die Intensität der meningealen Symptome ist von Fall zu Fall sehr verschieden. Am deutlichsten entwickelt waren dieselben im Fall 2 (der später ganz ausheilte); hier war Nacken- und Rückensteifigkeit, Druckempfindlichkeit der Bulbi, sogar Trismus und Kernig einige Tage hindurch vorhanden. Der Puls zeigt keine typische Alteration, im tiefen Koma (Fall 1) sank er einmal auf 44(!) herab; doch blieb dies ein vereinzeltes Ereignis. Die Formes frustes boten keine meningealen Symptome, sei es, daß wegen des milderen Verlaufes dieselben wirklich zu keiner Zeit solche geboten hätten, sei es, daß die Fälle zu spät zur Beobachtung kamen, als der Meningismus schon geschwunden war.

Liquor cerebrospinalis. Die Lumbalpunktion ergab häufig erhöhten Druck, u. zw. in den Fällen 1, 2, 4, 5 und 11, so daß die Flüssigkeit bei der in liegender Stellung ausgeführten Punktion im Strahle herausspritzte. Diese fünf Fälle waren lauter schwere Fälle, die gleich anfangs punktiert wurden; die drei Fälle von Formes frustes 6, 8, 9 wiesen keine Drucksteigerung auf; aber auch Fall 3 und 13, die beide als schwere Fälle bezeichnet werden müssen, wiesen auch weder im Anfang der Erkrankung noch später Drucksteigerung auf. Der Liquor war immer klar, nur im Fall 11 von Encephalitis haemorrhagica war er etwas gelblich-grünlich gefärbt. Der Gesamteiweißgehalt, nach Nissl gemessen, überschritt den normalen Grenzwert 2·2 zweimal, u. zw. im Fall 1 stieg der Index auf 5·5; im Fall 12 auf 2·5; im Fall 11 auf 2, sonst hielt er sich zwischen 0·5 und 1. Nonne-Apelt war in sechs von neun untersuchten Fällen schwach positiv; leichte Gerinnselbildung fand in den beiden Fällen (1 und 12) mit Steigerung des Gesamteiweißgehaltes statt. *Eine geringe Pleozytose bildet anscheinend die Regel*; hohe Werte sind selten, nur ein einzigesmal fanden wir 100 Zellen im Kubikmillimeter. (Fall 11 von hämorrhagischer Encephalitis.) Werte zwischen 10 und 20 und mehr sind aber häufig. Besonders auffallend ist dabei die große Verhältniszahl der polynukleären Leukozyten; so z. B. sind im Fall 1 im Kubikmillimeter drei Lymphozyten auf 34 Polynukleäre (!); im Fall 2 acht Lymphozyten auf elf Polynukleäre; im Fall 5 vier Lymphozyten auf acht



Polynukleäre; im Fall 12 15 Lymphozyten auf elf Polynukleäre; aber auch in den übrigen Fällen ist die Zahl der polynukleären Zellen im Liquor höher als normal. — Der Liquor wurde bakterienfrei gefunden, nur ein einzigesmal ließ sich (im Fall 6) ein Streptokokkus daraus züchten, doch konnte leider keine zweite Lumbalpunktion zur Kontrolle gemacht werden, da die Patientin den Eingriff verweigerte. Die Wassermannsche Probe im Liquor fiel stets negativ aus.

Blut und Harn. Ebenso fiel die Wassermannsche Reaktion im Serum negativ aus. Im Harn waren nie pathologische Bestandteile nachzuweisen.

Bisher haben wir die Allgemeinsymptome der Encephalitis lethargica besprochen, nun kommen wir zu den Symptomen, die von der Lokalisation der Entzündungsherde im Zentralnervensystem abhängen.

Augenstörungen. Gleich hier sei erwähnt, daß diese Symptome alle, falls der Patient am Leben bleibt, sich vollkommen wieder zurückbilden können. Am häufigsten und für die Krankheit beinahe charakteristisch sind die Bewegungsstörungen der Augen, die in mannigfaltigster Form vorkommen. Am häufigsten ist die Okulomotoriuslähmung, die eine Kernlähmung ist, wie mit größter Wahrscheinlichkeit aus der Doppelseitigkeit hervorgeht und aus dem Umstande, daß Pupillenreaktion und Akkommodation für gewöhnlich keine Schädigung erfahren; am auffallendsten und für den Patienten am unangenehmsten ist die Ptosis (Fall 1, 6, 8, 9), die anfangs wegen der Mattigkeit der Kranken leicht als physiologischer Ausdruck der Schläfrigkeit erachtet wird. In Ausnahmsfällen kommen auch Pupillenstörungen vor. Wenn auch der Okulomotorius der von der Krankheit am häufigsten befallene Augennerv ist, so sind doch gelegentlich auch andere Augenmuskelnerven befallen; so z. B. im Fall 2 und 7 der Abduzens. Außer der Kernlähmung kommen jedoch auch wahrscheinlich supranukleäre Blicklähmungen vor; so ist z. B. bei Fall 3 die Blickbewegung nach der Seite gestört. Fall 11 weist das eigentümliche Verhalten einer kortikalen Blicklähmung auf, es besteht Deviation conjugée nach der einen Seite, nach der anderen aber Blicklähmung. Nystagmus kommt ebenfalls vor. Viele Fälle (10, 12, 13) verlaufen aber auch ganz ohne Augenmuskelstörungen.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt in vereinzelten Fällen Veränderungen. Im Fall 1, in welchem eine glauko-



matöse Exkavation von vorneherein bestand, ließ sich über den Augenhintergrund nichts sagen, im Fall 3 ist die schmale temporale Sichel der Papille etwas verwaschen. Fall 4 zeigt eine deutliche Rötung und starke Gefäßschlängelung der Papille. Fall 7 endlich litt an einer retrobulbären Neuritis, welche eine deutliche Amblyopie erzeugte, die sich im Laufe der Erkrankung wieder zurückbildete und eine temporale Papillenabblassung links, rechts eine Abblassung der ganzen Papille hinterließ; Fall 13 leidet an beginnender Sehnervenatrophie.

Bulbäre Störungen. Man sieht auch auf dem Gebiete der anderen Hirnnerven Lähmungen und Paresen. Je mehr man danach sucht, desto mehr wird man bemerken, daß beinahe in allen Fällen gewisse bulbäre Symptome vorhanden sind. Fall 1 und 3 haben zeitweise eine sehr bedeutende Erschwerung des Schluckens. Sie verschlucken sich oft, ebenso Fall 10. Der Singultus im Fall 4 weist auf eine Entzündung der Ursprungsgegend des Phrenikus schon in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung hin und der Fall 4 auf eine zum Tode führende Miterkrankung des N. vagus.

Sehr sonderbar sind die bulbären Störungen des Falles 12. Die Unmöglichkeit, die Lippen und die Zunge richtig zu bewegen, den Gaumen zu heben, die Schluckstörung, ohne daß trotz der monatelangen Dauer sich irgend ein Zeichen von Atrophie eingestellt hätte, alles dies bei erhaltener ausgiebiger reflektorischer Bewegung des Gaumens und Rachens, ferner die bis zum totalen Sprachverlust gehenden dysarthrischen Phonationsstörungen (bei erhaltenem Sprachverständnis und erhaltener Rechtschreibung) zwingt uns in diesem Falle die näherliegende Diagnose einer bulbären Lokalisation der Encephalitis (Polioenceph. inferior) fallen zu lassen und auf supranukleäre Lähmung zu schließen, welche das Krankheitsbild einer Pseudobulbärparalyse bedingen.

Extremitätenlähmung. Lähmungen, Paresen oder wenigstens Reflexstörungen von Seite der Extremitäten gehören ebenfalls mit zu den häufigen Symptomen des Krankheitsbildes, obwohl sie in recht vielen Fällen auch fehlen können. Im Fall 1 haben wir gleich von Anbeginn an eine rechtsseitige Reflexsteigerung und eine leichte Parese der rechten oberen und unteren Extremität, welche sich im Zustand des tiefsten Sopors, in welchen Pat. später verfällt, zu einer Lähmung der rechten oberen Extremität steigert. Dabei findet sich beiderseits Babinski, Fußklonus rechts deutlich,



links klonische Reflexsteigerung. Diese Lähmung verschwindet später vollständig, ebenso wie die Reflexsteigerung und der Babinski. Im Fall 2 fanden wir zwar keine Lähmung, dagegen deutlichen Babinski am rechten Fuße und rechtsseitige Reflexsteigerung an der unteren Extremität, auch am linken Fuße war das Babinskische Phänomen angedeutet; alle diese Symptome verschwanden später vollkommen. Fall 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13 bieten gar keine Lähmungssymptome und keine Reflexstörungen von Seiten der Extremitäten; im Fall 4 findet sich eine Parese der rechten oberen Extremität, besonders ausgeprägt in der Schultermuskulatur, im Fall 7 finden wir gleich von Anfang an spastische Paraparese beider unteren Extremitäten und dementsprechend Reflexsteigerung und Babinskisches Phänomen. Für diese Fälle müßte man annehmen, daß die Pyramidenbahn in ihrem Verlauf wahrscheinlich wohl in der Gegend des Pons vom entzündlichen Prozesse mitbetroffen ist.

Rigor. Außer der Lähmung findet sich manchmal als sehr auffallendes Symptom eine eigentümliche, wochen- und monatelang dauernde Steifigkeit der Extremitäten, so im Fall 1 sowohl als im Fall 2 und 4 und im Fall 7 und 12. Im Fall 2 greift dieser Rigor auch auf die Rückenmuskulatur über, so daß die Patientin wie ein Brett steif daliegt. Dieser Rigor löst sich später wieder vollkommen. Im Fall 4 war der Rigor zugleich mit Kontrakturen der unteren Extremitäten verbunden. Im Fall 13 ist ein gewisser Rigor der rechten oberen Extremität zu sehen und eine maskenartige Dauerkontraktion der rechten Gesichtshälfte. Wir wissen besonders seit der Publikation der Wilsonschen Fälle, daß Rigor der Extremitäten wahrscheinlich durch pathologische Veränderungen im Linsenkern und Streifenhügel hervorgerufen werden können. Die Ausbreitung der Encephalitis nun erfolgt, wie wir später sehen werden in der ganzen grauen Substanz, aber besonders in den Stammganglien, also auch im Linsenkern und Streifenhügel. Durch entzündliche Veränderungen des Linsenkernes unserer Fälle werden wir uns am besten den Rigor erklären können. Fall 1, der einen ausgesprochenen Rigor der unteren Extremitäten monatelang zeigte, wies in diesem Kern sehr grobe und massige Veränderungen auf.

Athetose. Zu dieser Reizerscheinung müssen wir gleich die athetotischen Bewegungen hinzufügen wie wir sie im Falle 12 als doppelseitige, im Fall 13 als Hemiathetose vor uns haben. Fall 13 hat auch sensible Reizerscheinungen, nämlich heftige schmerzhafte



Parästhesien in der von der Athetose ergriffenen rechten Hand. Die Kenntnis, daß Läsion im Thalamus, der Regio subthalanica und der Gegend der Haubenstrahlungen diese Störung hervorbringt, läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß encephalitische Herde in der Thalamusgegend die Ursache dieser Athetose ist, von denen die eine (13) sich sofort in den ersten Erkrankungstagen, die andere erst nach monatelanger Krankheitsdauer gleichsam als ein neuer Schub der Krankheit entwickelt hat.

Auf diese Art ist die Möglichkeit der Symptomatologie der Erkrankung eine ungeheuer große, da je nach der Lokalisation des encephalitischen Prozesses das eine oder andere Symptom auftreten kann. Es wäre z. B. auch denkbar, daß im Fall 8 die Zuckerausscheidung nicht organisch bedingt, sondern durch einen encephalitischen Herd der Medulla bedingt waren*).

Ebenso zu den individuellen, durch eine zufällige Lokalisation bedingten Symptomen gehört es, wenn im Fall 9 isoliert die Zeigereaktion des rechten Armes bei Prüfung der Kleinhirnfunktion ausgefallen erscheint.

Ataxie. Nicht selten finden wir ja bei den Patienten auch atakische Störungen, welche eventuell an eine Mitbeteiligung des Kleinhirns oder seiner Bahnen denken lassen. Im Fall 1 ist der eigentümlich schwankende Gang schon in den ersten Tagen der Erkrankung den Verwandten der Patientin aufgefallen. Schwanken beim Stehen, Abweichen nach der rechten Seite bei Gehversuchen, sowie ein ataktischer Tremor der rechten oberen Extremität stellten sich sehr bald darauf ein, bis schwerere Symptome diese leichten Störungen verdeckten. Fall 3 zeigt ebenfalls einen schwankenden Gang. Romberg und Nystagmus. Fall 4 zeigt leichten Romberg. Fall 5 schwankenden Gang. Bei Fall 7 beginnt die Erkrankung mit Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Pat. kommt sich selber wie betrunken vor. Im Spitale bietet sie einen starken ataktischen Tremor nicht nur der oberen und unteren Extremitäten, sondern auch des Rumpfes und des Kopfes, der, sobald Pat. eine Bewegung ausführen will, zu einem eigentümlichen choreatischen Ausfahren führt, welcher übrigens auch, wenn Pat. ganz still dasitzt, die Ur-

*) Während der Drucklegung erhielten wir tatsächlich einen Brief von der Patientin, in dem sie uns mitteilt, daß die Zuckerausscheidung bei ihr, trotzdem sie keine Diät einhält, vollkommen sistiert hat.



sache einer eigentümlichen motorischen Unruhe ist. Derzeit, da Pat. gebessert das Krankenhaus bereits verlassen hat und die meisten ihrer Symptome geschwunden sind, bietet sie infolge ihrer Ataxie und ihres Tremors, die in mildem Grade noch immer persistieren, neben dem erwähnten Nystagmus, beinahe das Bild einer multiplen Sklerose. Sicher würde man bei ihr, wenn man nicht die soporöse Krankheitsphase konstatiert hätte, diese Diagnose stellen können. Überlegen wir jedoch, daß wir auch bei den anderen Fällen ein Persistieren einzelner Symptome und Lähmungserscheinungen über die Dauer der Allgemeinsymptome der Erkrankung ab und zu gefunden haben, so glaube ich doch, daß in diesem Falle die Diagnose der Encephalitis berechtigt erscheint. Encephalitiden, welche besonders den Stamm ergreifen, ohne Allgemeinsymptome hervorzurufen, sind an und für sich differentialdiagnostisch von der akuten multiplen Sklerose am Krankenbett nicht zu unterscheiden. Erst der Verlauf klärt uns hier in einzelnen Fällen auf. — Marburg[20]) hatte über solche Fälle berichtet; Simmerling und Räcke[29]) haben in ihrer Zusammenstellung über das bisher bekannte Material von Sklerosis multiplex auf diese enge Verwandtschaft zwischen dieser Erkrankung und der Encephalitis genügend hingewiesen und die ganze entsprechende Literatur angeführt. Sie sind sogar mit Rücksicht auf die Unmöglichkeit der Differentialdiagnose, ferner auf das häufige Auftreten der multiplen Sklerose in akuten Schüben geneigt, die multiple Sklerose ebenfalls geradezu als eine infektiöse Encephalitis aufzufassen, deren Wiederaufflackern die einzelnen Schübe hervorruft. Inwieweit eine solche Auffassung berechtigt ist, will ich später im anatomischen Teile besprechen. In allerletzter Zeit erschien eine klinisch-experimentelle Arbeit von Kuhn und Steiner[17a]) in Straßburg, die auch den Infektionskeim der multiplen Sklerose gefunden haben wollen. Redlich hat in der letzten Zeit mehrere Fälle von Encephalitis pontis et cerebelli beschrieben[28]). Daß es sich bei allen diesen Myeloencephalitiden um dieselbe Krankheit wie bei unserer Polioencephalitis handelt, glaube ich nicht, daß aber die Symptome, wenn einmal die Polioencephalitis in der Brücke und im Zerebellum Platz greift, die gleichen sind, wie wenn ein Schub einer akuten multiplen Sklerose oder die sogenannte Encephalitis pontis et cerebelli sich hier lokalisiert, ist einleuchtend, zumal in diesem Gebiete weiße und graue Substanz derartig übereinander geschichtet und durcheinander vermengt sind, daß eine



isolierte Entzündung der einen Substanz ohne daß auch die andere mit ergriffen wäre, nicht möglich ist. Auf diese Art sehen wir das Bild der Encephalitis lethargica an Polymorphie zunehmen, je genauer wir das Krankheitsbild kennen lernen. Daß die entzündliche Erkrankung sehr oft auch bis ins Rückenmark hinabreicht, zeigt uns die anatomische Untersuchung.

Es wäre ganz gut möglich, daß infolgedessen einmal eine Polioencephalitis lethargica sich hauptsächlich mit myelitischen Symptomen präsentiert, wie auch umgekehrt z. B. die Poliomyelitis manchmal als Encephalitis auftritt.

Diagnose, Therapie und Prognose. Im allgemeinen werden wir also die Diagnose der Encephalitis lethargica stellen, wenn bei plötzlichem Beginn mit allgemeinen grippösen Erscheinungen sich Meningismus einstellt und Schlafsucht, eventuell auch eine beiderseitige Okulomotoriuslähmung; zeigt hiebei die Lumbalpunktion bei klarem Liquor keine oder eine recht mäßige Pleozytose mit relativ vielen polynukleären Zellen, so wird man mit viel Wahrscheinlichkeit die Diagnose der Encephalitis lethargica stellen können. Ist jedoch eine starke Pleozytose vorhanden, so wird es vorsichtiger sein die nächsten Tage abzuwarten, ob nicht doch eine Meningitis sich entwickelt.

Therapeutisch haben wir in unseren Fällen Urotropin versucht, ferner bei den fieberlosen Fällen Milchinjektionen. Eine nennenswerte Wirkung auf den Verlauf der Krankheit habe ich bis jetzt in keinem der Fälle mit Sicherheit sehen können.

Die Prognose ist bei dieser Erkrankung quoad vitam ernst. Von 13 Fällen sind 5 gestorben. Nicht die Schwere des Krankheitsbildes als solches, nicht die Tiefe des Sopors, bei dem es schließlich doch immer durch künstliche Ernährung gelingt, den Patienten am Leben zu erhalten, ist so sehr zu befürchten, als die gefahrbringende Ausbreitung des Leidens in die Medulla oblongata; bei Fällen, die keine äußerst stürmischen Allgemeinsymptome darbieten, kann dies ebenso stattfinden wie bei anderen. Typisch ist dafür der Fall 5, bei dem ganz plötzlich nach kaum dreitägiger Erkrankung der Exitus ganz unerwartet unter Erscheinungen des akuten Lungenödems auftrat.

Quoad restitutionem der Lähmungserscheinungen muß jedoch die Prognose als recht günstig bezeichnet werden.



Pathologisch-anatomischer Befund des CNS.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Fällen von Encephalitis. Da müssen wir unterscheiden: A die pathologisch-anatomischen Veränderungen der akuten Fälle und B die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei abgelaufener encephalitischer Entzündung.

A 1. Makroskopische Veränderungen der akuten Fälle.

Die Dura ist immer unverändert.

Stets zu finden ist eine fleckweise Hyperämie der weichen Hirnhäute, deren Gefäße im allgemeinen auffallend stark gefüllt sind; ferner ein diffuses Ödem derselben, welches so stark sein kann, daß in einzelnen Fällen die Arachnoidea durch eine Menge seröser Flüssigkeit von der Hirnoberfläche abgehoben erscheint. Diese Flüssigkeit ist nur ganz leicht getrübt. Blutaustritte unter den weichen Hirnhäuten sind nur in den seltensten Fällen zu sehen. Die weiche Hirnhaut ist überall leicht von der Rinde abziehbar und sie zeigt keine besonderen Verdickungen. Nirgends ist eitriges Sekret zu sehen. Diese Veränderungen sind über die ganze Oberfläche gleichmäßig verbreitet und nicht etwa an der Basis oder in der Fissura Sylvii mehr ausgeprägt als anderswo. Die Hirnmasse erscheint etwas weich, am Schnitte zeigt sich eine akute Hyperämie in toto mit auffallender Rötung der Hirnrinde und punktförmigem, flohstichartigem Hervortreten der gefüllten Gefäße innerhalb derselben. Die graue Substanz der Stammganglien ist ebenfalls auffallend hyperämisch und sticht stark ab von der umgebenden weißen Substanz. Im ganzen ist das Großhirn ödematös durchtrennt, etwas matsch in seiner Konsistenz, manchmal ist die eine Hemisphäre mehr betroffen als die andere. Auch in der Vierhügelgegend, in der Gegend des Pons und der Medulla oblongata zeigt sich eine starke Hyperämie mit stellenweiser graurötlicher Verfärbung der grauen Substanz, die gequollen erscheint und von auffallend weicher Konsistenz ist. Das Rückenmark ist ebenfalls hyperämisch und zeigt fleckweise besonders in den oberen Abschnitten eine rötliche Verfärbung und Ödem der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner. Makroskopisch sichtbare Blutungen scheinen äußerst selten zu sein, doch kommen sie bestimmt auch vor. Im Falle 11 waren z. B. zahlreiche Blutungen in der Hirnrinde zu sehen, an einzelnen Stellen war die graue Hirnrinde direkt durch einen blutigen Brei ersetzt.



B 1. Makroskopische Veränderungen beim ausgeheilten Falle 1.

Anders müssen natürlich die Verhältnisse liegen, wenn der Prozeß der Entzündung abgelaufen ist. Hier ist die Hyperämie gewichen, von Schwellung und Rötung ist also nichts mehr zu sehen. Im Falle 1 fanden wir wohl seröse Flüssigkeitsansammlung unter den Leptomeningen, doch ist dies nicht eine entzündliche Exsudation, sondern entspricht einem Hydrocephalus externus ex vacuo, einer Flüssigkeitsansammlung zwischen dem atrophischen auffallend kleinen Hirn und der knöchernen Schädelkapsel. Die Leptomeningen sind blaß, glänzend, etwas verdickt, an einzelnen Stellen mit der Hirnoberfläche leicht verwachsen. Das Gehirn selbst ist auffallend blaß und klein, einzelne Windungen sehr schmal und von atrophischem Aussehen. Am Querschnitt ist makroskopisch nichts Abnormes zu merken. Erst eine eingehende mikroskopische Untersuchung wird hier die Spuren der abgelaufenen Krankheit noch nachweisen können.

A 2. Der mikroskopische Befund in den akuten Fällen.

Er ist mit geringen individuellen Variationen ziemlich typisch ein und derselbe: bei minimaler Beteiligung der Meningen an der Krankheit finden wir herdweise in der grauen Substanz der Hirnrinde der Stammganglien und so fort bis in die Medulla oblongata eine Infiltration der Blutgefäße, interstitielle Infiltration der grauen Substanz und Neuronophagie.

Die Meningen sind in allen Fällen von den krankhaften Veränderungen zwar regelmäßig, aber stets bloß in sehr leichtem Grade betroffen. An der Basis nicht mehr als an der Konvexität. Die Veränderungen sind nicht überall zu sehen, sondern auch hier fleckweise angeordnet und bestehen aus einer spärlichen Ansammlung von Rundzellen, anscheinend mononukleärer Lymphozyten, zwischen den etwas aufgelockerten Blättern der Arachnoidea, während die Pia selbst nicht sonderlich verändert erscheint. Nur an den Blutgefäßen der Leptomeningen ist die Ansammlung der Rundzellen etwas massiger (Taf. I, Fig. 1 bei a); das Infiltrat besteht meistens aus Lymphozyten, daneben einzelne größere Rundzellen und ganz vereinzelte Plasmazellen. Hie und da sieht man auch Gitterzellen. Auch in der Pedunkulus-, in der Ponsgegend und in den Leptomeningen der Oblongata sind die eben angeführten entzündlichen Veränderungen nicht ausgesprochener als an der Hirnoberfläche, während die Leptomeningen des Rückenmarkes in allen unseren Fällen ganz frei von



Veränderungen sind. Die Beziehung der Veränderungen der Meningen zu den Veränderungen des darunter gelegenen Nervenparenchyms wollen wir später im Zusammenhang besprechen.

Die Veränderungen in der Nervensubstanz bestehen in Entzündungsherden mit a) Infiltration der Gefäße, b) des Gewebes und c) Neuronophagie. Sie betreffen vor allem die graue Substanz, u. zw. sowohl Hirnrinde als Stammganglien, zentrales Höhlengrau, das Grau der Vierhügel, der Haube, der Substantia reticularis der Brücke und der Oblongata, bald die eine, bald die andere Gegend mehr in Mitleidenschaft ziehend, bald in kontinuierlichem großen Zusammenhang, bald kleinere und sogar allerkleinste mikroskopische Herde bildend. Im Großhirn und im Rückenmark, wo graue und weiße scharf voneinander getrennt sind und zum Teil vaskulär gesondert versorgt werden, ist die graue Substanz mit einer gewissen Elektivität erkrankt und die Marksubstanz so gut wie intakt, während z. B. in der Brückengegend, wo graue und weiße Substanz vielfach übereinander geschichtet liegen, oft Herde die graue sowohl als die weiße Substanz in Mitleidenschaft ziehen. Die Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten mit Reflexsteigerungen, das häufig auftretende Babinskische Phänomen, die supranukleär bedingten Augenmuskel- und Bulbärlähmungen werden wir auf eine derartige encephalitische Erkrankung der Markfaserung im Mittelhirn zurückführen. Aber auch die graue Substanz selbst scheint gewisse Unterschiede in der Affinität zum Erkrankungsgifte aufzuweisen, u. zw. derart, daß die Substanz des zentralen Höhlengraus die hintere Infundibularwand, die Regio subthalamica, das Grau zwischen den roten Kernen, das sich in die Substantia nigra fortsetzt, die Substantia reticularis tegmenti, der Boden der Rautengrube und die darin liegenden dorsalen Kerne leichter erkranken als die übrigen Teile der grauen Substanz. Im Einzelfalle kann aber speziell die eine oder die andere Gegend stärkere Alterationen aufweisen. Das Kleinhirn nimmt teil an der allgemeinen Hyperämie, doch sind für gewöhnlich seine Gefäße und sein Parenchym nicht sonderlich infiltriert. Kleinere neuronophage Herde im Corpus dentatum habe ich wiederholt gesehen, ebenso auch an der Olive, die sonst im allgemeinen frei von Infiltrationen ist. Die Hirnnerven sind in allen von uns untersuchten Fällen von Veränderungen frei gefunden worden, insbesondere der Nervus opticus. Ob dies aber wohl immer

der Fall ist, erscheint recht fraglich mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf mancher Fälle, die eine retrobulbäre Neuritis oder andere Veränderungen des Nervus opticus aufwiesen (Fall 1, 3 und Fall 7 und 13). Die ödematöse Durchtränkung der grauen Substanz, wie wir sie besonders in der Hirnrinde häufig angetroffen haben, kommt am mikroskopischen Präparate als Lückenbildung, Erweiterung der Perivaskulärräume und Zerreißlichkeit des Gewebes zum Ausdruck.

a) An den Gefäßen der grauen Substanz finden wir die allerauffallendste Veränderung in Form von Infiltration. Im ganzen Zentralnervensystem, besonders aber in der grauen Substanz sind die Gefäße prall mit Blut gefüllt, so daß man alle Gefäßäste bis in die Kapillaren hinein mühelos verfolgen kann, auch an jenen Stellen, wo keine anderen sichtbaren krankhaften Veränderungen des Gewebes vorhanden sind. In der grauen Substanz weisen nun solche hyperämische Gefäße (Fig. 1, 3, 5, 6, 7) vielfach eine kleinzellige Infiltration, welche am gefärbten Präparate schon bei Lupenvergrößerung charakteristisch diese Blutgefäße vom übrigen Gewebe abstechen läßt, besonders bei Färbung mit Methylenblau oder Thionin (Taf. II u. III, Fig. 2 und 5 Gf.). Das Infiltrat betrifft vor allem die adventitielle Gefäßscheide, die aufgeblättert erscheint und in deren Maschen die Zellen wie in einem Netze gefangen gehalten werden. Oft sind dieselben mit kleinen Rundzellen ganz strotzend angefüllt, kleinere Gefäße jedoch sind gewöhnlich bloß von einer Reihe von Zellen, die knopfförmig aneinander sich anschließen, umgeben. Das massige Infiltrat größerer Gefäße umgibt dieselben manschettenförmig, es setzt sich nicht notwendig über den ganzen Verlauf des Gefäßes fort, sondern umgibt gewöhnlich bloß kurze Abschnitte desselben. Insbesondere setzt sich dieses Infiltrat auch nicht immer auf die kleinen Gefäße weiter, sondern hört an den Vorkapillaren auf; es kann sich jedoch auch auf dieselben und sogar auf die Kapillaren fortsetzen. Andrerseits können die Vorkapillaren selbst, ohne daß die zu ihnen gehörenden größeren Gefäße, in welche sie hineinmünden, infiltriert wären, von Infiltrationszellen eingescheidet sein. Ich sage hier absichtlich das Wort „hineinmünden", da die infiltrierten Gefäße meist dünnwandig, also wahrscheinlich Venen sind, und zwar sind es meist die Venen mittleren Kalibers oder ganz kleine Gefäße, welche keine Muskelschichte aufweisen, welche vom Infiltrat umgeben sind. Blutgefäße mit einer deutlichen Muskelschichte habe ich in den untersuchten



Fällen kaum je infiltriert gefunden, höchstens daß ganz wenige Infiltrationszellen sich an der Peripherie derselben angesammelt hätten. Überschreitet ein infiltriertes Gefäß die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz, so kann man oft beobachten, wie die Manschette des Infiltrats an der Grenze unvermittelt absetzend auf den Gefäßteil in der weißen Substanz nicht übergreift! Kann man einmal infiltrierte Venen durch die Nervensubstanz durch bis an die Oberfläche der Hirnrinde oder des Markes verfolgen, so kann man ab und zu auch das Infiltrat der Vene in das Infiltrat der Leptomeningen übergehen sehen, jedoch ist dies durchaus nicht die Regel. Häufiger bricht das Infiltrat früher ab. An den Gefäßen der Pedunkulus- und der Ponsgegend reicht das Infiltrat häufiger bis zum Austreten des Gefäßes aus der Nervensubstanz unter die weiche Hirnhaut an die Oberfläche, ohne daß sich an dieser Stelle regelmäßig auch ein Infiltrat der weichen Hirnhaut finden müßte. Ein Zusammenhang des Infiltrates der Meningen also und des Infiltrates der Blutgefäße ist durchaus nicht die Regel. Die inneren Partien der Gefäßwand sind meist ganz frei von Infiltration, nur ab und zu findet man darin eine wahrscheinlich auf Wanderung begriffene Zelle.

Die Zellen des Infiltrates bestehen größtenteils aus kleineren Zellen mit chromatinreichem, rundem Kern, der bloß von einem ganz schmalen Protoplasmasaum umgeben ist, also aus Lymphozyten. Bei Immersion sieht man gar nicht selten Lymphozyten auf der Durchwanderung durch die innere Gefäßwand, deren Körper noch zum Teil im Lumen des Gefäßes und zum Teil schon in der Gefäßwand steckt. Danach scheint wohl kein Zweifel möglich, daß wenigstens ein Teil der kleinen Infiltrationszellen Lymphozyten seien. Außer diesen sieht man noch in großer Anzahl ebenfalls kleine Zellen mit runden, jedoch helleren Kernen und etwas reichlicherem Protoplasma, welche dem entsprechen, was bei der progressiven Paralyse als junge Plasmazellen oft beschrieben worden ist. Nissl hat sich dafür entschieden, diese Zellen sowie die aus ihnen eventuell später entstehenden Plasmazellen von den Lymphozyten her abzuleiten. Daneben sieht man auch viele Zellen mit gelapptem, größerem Kern und zahlreichen Chromatinkörnern in denselben, sogenannte Polyblasten. Außerdem regelmäßig einzelne wirkliche Plasmazellen, erkennbar an ihrer Größe, am hellen Kern mit radspeichen-ähnlichen Chromatinstreifen in den-



selben, der typischen Protoplasmaaufhellung um den Kern und metachromatischen Körnchen im Protoplasma. Schließlich seien noch als Infiltrationszellen polynukleäre Leukozyten erwähnt (Taf. III, Fig. 4a — Lkz), deren Durchtritt durch die Gefäßwand ich an manchen Stellen beobachten konnte. Merkwürdigerweise fanden sich polynukleäre Zellen häufiger in den Gefäßwänden der Hirnrinde als anderswo. Gitterzellen oder mit Detritusmassen angefüllte Körnchenzellen finden sich nur ganz vereinzelt in den Gefäßscheiden bei akuten Fällen. Nur hie und da sieht man an Osmiumpräparaten in den Gefäßscheiden Fettkörnchenzellen, aber keinesfalls gehört dies zur Regel. Manchmal sieht man lange, bandartige Zellen in der Adventitia, die mit Fettkörnchen angefüllt sind und nach der Form ihres Kernes den Eindruck von Adventitialzellen machen. Ganz selten sieht man ferner im Infiltrat große mononukleäre Leukozyten. Das Mengenverhältnis der verschiedenen Infiltratzellen zueinander entspricht ungefähr der Reihe, nach der ich dieselben hier erwähnt habe. Doch finden sich stellenweise diesbezüglich ganz bedeutende Unterschiede. So fand ich in der Hirnrinde vom Fall 11 kleine Blutgefäße, welche von einer einzigen Schichte, von beinahe ausschließlich Plasmazellen, eingescheidet waren, ein ähnliches Bild, wie wir es von der progressiven Paralyse her kennen, derart, daß die Plasmazellen, sich gegenseitig aneinanderfügend, das Bild eines Pflasterepithels boten (Taf. II, Fig. 3a — PZ) und nur einzelne Polyblasten Pb mit eventuell phagozytisch eingeschlossenen fremden Kernresten, und ganz vereinzelt Lymphozyten Lz dazwischen. Die Frage der hämatogenen oder histiogenen Herkunft der Infiltratzellen, der kleinen Rundzellen, der Polyblasten und der zu ihnen gezählten Plasmazellen ist wohl für alle Fälle, ob es sich nun um Gefäßinfiltrate bei progressiver Paralyse, oder bei Poliomyelitis oder Encephalitis handelt, von den meisten Forschern im Sinne der hämatogenen Herkunft, d. h. aus Lymphozyten entschieden worden und die Ansicht, daß die Plasmazellen aus gewucherten Adventitialzellen (Marchand) und daß andererseits durch Zerfall oder Reduktionsteilung gewucherter und frei gewordener Adventitialzellen die kleinen Rundzellen entstehen, diese Ansicht hat in den letzten Jahren an Anhängern verloren. Wenn ich nun auch die hämatogene Entstehung für die meisten Infiltratzellen der Gefäßscheiden als erwiesen erachten möchte und in dem recht häufig gesehenen Bilde des Durchtrittes

von Lymphozyten aus dem Lumen des Gefäßes durch die Intima dafür einen Beweis ad oculos erblickte, so gibt es doch andererseits wieder Befunde, die deutlich zeigen, daß die Adventitia beim Infiltrat nicht nur die topische Rolle spielt, um zwischen ihren Blättern und Maschen die fremden Zellen aufzunehmen, sondern daß einzelne Adventitialzellen sich auch selbst vom Verbande der anderen loslösen und zu Infiltratzellen wirklich umwandeln können. Fig. 4 und Fig. 4 A, Taf. II u. III aus dem Thalamus des Falles 4 zeigen dieses Verhalten deutlich. An diesen Gefäßen, an welchen noch kein richtiges Infiltrat ihrer Wandung zu sehen ist, bemerkt man um so leichter, wie einzelne Adventitialzellen durch Vergrößerung, Blähung und Annahme der Spindelform ihres sonst stäbchenförmigen Kernes, sowie durch Ansammlung größerer Mengen hellen Protoplasmas in ihnen gleichsam gequollen erscheinen (Fig. 4 und 4 A bei a). Anfangs sind die Zellen selbst auch noch spindelförmig und hängen an beiden Spitzenenden oder an einem derselben noch mit den übrigen Fasern der Adventitia zusammen (Fig. 4 bei b). Allmählich durch Abrundung und Annahme der Kugelform lösen sie sich jedoch ganz von der Umgebung los und liegen dann innerhalb der Maschen der Adventitia als größere freie Rundzellen (Fig. 4 bei c und d). Was aus den Zellen dann geschieht, ob sie zu Polyblasten werden oder ob sie zu kleinen Zellen zerfallen, läßt sich nicht mit Sicherheit angeben. Oft sieht man an Marchipräparaten Zellen von sehr langgestrecktem Protoplasmaleib mit schwarzen Körnern angefüllt, der Gefäßwand anliegend; auch diese Zellen scheinen adventitiellen Ursprungs zu sein.

Die Infiltration der Gefäße betrifft, wie gesagt, die Adventitia, die aufgeblättert erscheint, so daß eine Schichte Infiltratzellen von einem Blatte Adventitiagewebe bedeckt ist. Zieht sich das Gefäß durch Schrumpfung bei der Härtung des Präparates zusammen, so liegt das Infiltrat vollkommen der Gefäßwand an und der Hissche Raum bleibt leer. Die Gefäßwand als solche scheint meistens unverändert; auch dort, wo es zu kleineren perivaskulären Blutungen gekommen ist. Die Blutungen sind meist sehr gering und merkwürdigerweise, wie schon gesagt, gewöhnlich bloß auf den Hisschen Raum beschränkt, ohne Blutung ins Nervenparenchym. Solche kleine Blutaustritte finden sich zwar regelmäßig in jedem der obduzierten Fälle, und zwar in der Hirnrinde nicht sehr häufig (Fig. 6, Taf. IV zeigt solche kleine Blutungen); in den Stammganglien, aber vor



allem in der hinteren Infundibularwand (Taf. IV, Fig. 5) und im Boden der Rautengrube kommen sie etwas häufiger vor. Diese Blutaustritte bei anscheinend unveränderter Gefäßwand legen den Gedanken nahe, daß die Gefäßwände für Blut durchlässig geworden sind, auch ohne eingerissen und sonst sichtbar verändert zu sein; bei einer Ruptur des Gefäßes nämlich würde bei der ohnehin bestehenden starken Hyperämie ein Einbruch des Blutes ins umgebende Gewebe mit Zerstörung des Parenchyms erfolgen müssen, was hier in der Regel nicht der Fall ist. Daß sich aber diese Blutungen auf den Perivaskulärraum beschränken, spricht jedenfalls dafür, daß derselbe präformiert wirklich besteht und nicht ein bloßes Kunstprodukt ist. Nur bei einem unserer Patienten, bei dem überhaupt etwas atypisch verlaufenen Fall 11, finden sich stellenweise ziemlich große Blutungen in das nekrotische Parenchym der Hirnrinde einer oder zweier Windungsbreiten. Hier ist aber auch stellenweise die Gefäßwand stark verändert, sie sieht hyalin, homogen, manchmal gequollen und körnig aus; embolische oder thrombotische Prozesse, eventuell Ruptur solcher Gefäße mit Blutung ins Gewebe haben hier das Rindengrau von der Pia bis zur Marksubstanz total zerstört. Dasselbe ist dann, wie an Marchipräparaten deutlich zu sehen ist, durch eine Unzahl von Fettkörnchenzellen und gewucherten Fasergliazellen direkt ersetzt (Fig. 16, Taf. IX).

Noch erwähnenswert erscheint mir, daß man im Blute, welches die Gefäße der grauen Substanz der Encephalitisfälle prall erfüllt, auffallend viele mit Körnchen beladene Zellen im Blute selbst innerhalb des Gefäßlumens sieht, wahrscheinlich handelt es sich um Abraumzellen, die ins Gefäßlumen wandern. Ferner sieht man im Blute zahlreiche polynukleäre Leukozyten.

Die Gefäße der Marksubstanz zeigen, wie schon oben gesagt, keine krankhaften Veränderungen; in unmittelbarer Nähe krankhafter Herde der grauen Substanz kann man hie und da auch das eine oder andere Gefäß der Marksubstanz etwas infiltriert finden, sonst sind die Gefäße der Marksubstanz frei von jeder Infiltration. Stellenweise durch günstigen Zufall, wenn ein Gefäß an der Grenze von Mark und grauer Substanz verläuft, kann man manchmal deutlich beobachten, wie die der grauen Substanz zugekehrte Seite des Gefäßes eine Infiltrationsschichte aufweist, die dem Marke zugewendete Seite aber nicht. Solche Bilder findet man besonders in der inneren oder äußeren Kapsel.



b) Veränderungen des Nervenparenchyms. Wir kommen nun zu den histologischen, akuten Veränderungen des Nervengewebes als solchen. Dieselben sind zweierlei: 1. herdweise Infiltration des Parenchyms, 2. Zerstörung von Ganglienzellen, und zwar sowohl durch Neuronophagie als durch andere Zelldegeneration. Es sei gleich vorweggenommen, daß gerade diese interstitiellen Veränderungen speziell die graue Nervensubstanz betreffen; ferner daß sich in den Herden in der Mehrzahl der Fälle alle diese Änderungen gleichzeitig mit den oben beschriebenen Gefäßveränderungen finden, also daß wir gewöhnlich in einem Krankheitsherd Gefäßinfiltration neben Infiltration des Gewebes und Neuronophagie finden (Fig. 1, 6, 7). Aber gleichzeitig mache ich aufmerksam, daß auch jede dieser Veränderungen isoliert für sich selbständig vorkommen kann, also Gefäßinfiltration ohne oder vor Sichtbarwerden einer Infiltration des Gewebes (Fig. 3), ferner Infiltration des Gewebes bei scheinbar unveränderten Gefäßen (Fig. 8 und 9), dann auch Neuronophagie, d. h. Ansammlung von Rundzellen um die Ganglienzellen und Zerstörung der letzteren durch Phagozytose ohne sonstige Zeichen einer Erkrankung des umgebenden Gewebes oder Gefäßes (Fig. 10 und Fig. 12); letztere Bilder sind sogar für unsere Erkrankung äußerst charakteristisch und an solchen in der grauen Substanz unvermittelt auftretenden kleinen neuronophagen Herden um eine isolierte Ganglienzelle in der Oblongata, den Stammganglien oder sonstwo, kann man die Krankheit, die wir beschreiben, erkennen. Betreffs des eventuellen Zusammenhanges der Herde, des grauen Nervenparenchyms mit Entzündungsherden der Meningen ist auf das vorher diesbezüglich Gesagte betreffs Zusammenhanges der Gefäßinfiltrate mit dem Subarachnoidealinfiltrat zu verweisen, d. h. hie und da, aber keineswegs regelmäßig besteht ein solcher Zusammenhang. Die Herde im Rindengrau aber reichen überhaupt niemals bis an die Oberfläche, sondern beschränken sich meistens auf die mittleren und tiefsten Schichten der Hirnrinde.

Die Infiltrationsherde der grauen Substanz sind meistens nicht scharf abgegrenzt, sondern gehen allmählich in gesundes Gewebe über. Die Infiltration des Nervenparenchyms ist in jedem Herde von sehr verschiedener Intensität, sie kann von leichtester Zellkernvermehrung bis zu einer direkten Überflutung des Gewebes mit pathologischen Elementen gehen, die in derartigen Mengen angesammelt sein können, daß infolge der noch hinzutretenden Zer-



störung der Nervenzellen die Struktur des Gewebes, z. B. die Schichtung der Rinde, nicht mehr erkennbar ist (Fig. 6 und 7). Das Infiltrat besteht auch hier aus kleineren protoplasmaarmen Rundzellen, sog. lymphoiden Elementen (Fig. 7). Woher diese Zellen stammen und als was sie anzusprechen sind, ist recht schwer zu sagen, da man ja im histologischen Präparate nie eine Entstehung, sondern immer nur ein Zustandsbild sieht, aus dem man mit mehr oder weniger Willkürlichkeit und Wahrscheinlichkeit aus dem Nebeneinander auf ein Nacheinander schließen zu dürfen glaubt. Als ziemlich sicher kann angenommen werden, daß eine Auswanderung von Lymphozyten oder sonstigen einkernigen protoplasmaarmen Zellen aus den Gefäßen, speziell aus den infiltrierten Gefäßwänden stattfindet, denn oft sieht man Züge von Kernen radiär von einem Gefäß ins Nervengewebe ausstrahlen. Dies ist ein ziemlich häufiges Vorkommen. Ferner kommen, wie wir später noch erwähnen werden, außer der Infiltration mit mononukleären Zellen auch solche mit polynukleären Leukozyten vor, welche doch sicher aus den Gefäßen ausgewandert sein müssen. Also ist ein Übertritt von hämatogenen Elementen oder wenigstens von Elementen aus den Gefäßscheiden ins Nervengewebe so gut wie sichergestellt. Daß jedoch die Mehrzahl der Infiltrationszellen des Gewebes selbst aus den Gefäßen stammen, läßt sich daraus nicht ohneweiters entnehmen. Man sieht zwar viele lymphoide Elemente mit ihrem runden chromatinreichen, strukturlosen, dunkelgefärbten Kerne, der nur von wenig Protoplasma umgeben ist, in den Gliamaschen wie in einem Spinngewebe verfangen liegen, diese Zellen können aber ebensogut auch kleine Gliazellen sein, die bekanntlich von lymphoiden Elementen nicht recht zu unterscheiden sind. Solche Zellkerne sieht man oft in geraden Reihen von fünf, zehn und mehr wie die Uniformknöpfe übereinandergereiht liegen (Fig. 6 Gz), dabei bemerkt man auch schrittweise eine Zunahme ihres Protoplasmas, das sich gegen das Protoplasma der Nachbarzelle geradlinig abgrenzt, so daß wir dann eckige Zellformen vor uns haben; ferner sieht man Häufchen solcher Zellen mit ebensolchen Kernen vielfach in unmittelbarer Nähe von Ganglienzellen, z. B. um die Basis der Pyramidenzellen gedrängt liegen, wo sie das von der progressiven Paralyse her bekannte Bild der Gliarasen bieten. Die Protoplasmamenge aller dieser Zellen ist von einem Element zum anderen verschieden, nur kann man als generelle Regel sagen, daß mit der Zunahme des Protoplasma auch



eine Zunahme des Kernvolumens und eine Aufhellung des Chromatins desselben erfolgt, so daß in demselben eine Struktur zu erkennen ist. Wir wollen alle diese Zellen nach dem Beispiele, wie dies bei anderen Erkrankungen geschehen ist, wo identische Veränderungen im Gewebe vorkommen, z. B. bei der Poliomyelitis, als Polyblasten bezeichnen und vorerst uns nicht darum kümmern, ob sie mit den Polyblasten des Infiltrates der Gefäßwände identisch sind oder nicht. Der Kern vieler dieser Polyblasten erscheint, wenn einmal vergrößert und aufgehellt, nicht mehr rund, sondern nierenförmig (Fig. 8, 9, 13 Pb 1), sogar gelappt (Pb 2), manchmal sogar stäbchenförmig (Pb 3) oder S-förmig, doppel-S-förmig oder wurmförmig gekrümmt (Fig. 9, Pb 4) oder derart um die eigene Achse verdreht, daß es schon schwer fällt, sie von polynukleären Zellen zu unterscheiden (Fig. 8, Pb 5). Wegen der Vielgestaltigkeit der Kerne ist man wohl berechtigt, auf eine rasche Variabilität der Kernform und infolgedessen auf eine starke Beweglichkeit dieser Zellelemente zu schließen und anzunehmen, daß diese Polyblasten Wanderzellen sind, welche, chemotaktisch angezogen, irgend einem bestimmten Ziele zustreben. Neben diesen auf Wanderung befindlichen Polyblasten, welche einen helleren Kern mit darin verteilten Chromatinkörnchen aufweisen, findet man jedoch auch Zellkerne mit denselben Attributen der Polymorphie (Mobilität?), die einen schmäleren chromatinreichen und daher dunklergefärbten Kern und weniger Protoplasma haben (Fig. 13, Pb 6); oft ist der Kern vorne breiter, hinten zugespitzt und läuft in einen Protoplasmafaden aus (Fig. 11, Pb 7), so daß man direkt von einer geschwänzten Zelle sprechen könnte. Von einer zur anderen Form finden sich aber alle Übergänge und Zwischenformen.

Plasmazellen kommen im Gewebe auch hie und da vor, doch ist es bei dem Blutgefäßreichtum der grauen Substanz schwer zu sagen, ob dieselben ganz frei im Parenchym liegen, oder doch in Beziehung zu irgend einer Kapillare stehen. Mit Marchifärbung sich schwarz färbende Körnchenzellen sind im Gewebe bei akuten Fällen eine Seltenheit und nur im Falle 11, Fig. 16, wo das Parenchym durch Blutung zertrümmert war, fanden sich massenhaft Fettkörnchenzellen.

Neben den Wanderpolyblasten finden wir im Gewebe aber auch eine Vermehrung der großen ruhenden Gliazellen mit dem großen hellen, blasigen Kern und deutlichem Protoplasma. Auch Gliazellen mit zahlreichen wurzelförmigen Fortsätzen, die mit klei-



neren Körnchen besät sind. Solche fortsatzreiche körnchenführende Gliazellen findet man besonders häufig in unmittelbarer Nähe der Blutgefäße und ihre Fortsätze reichen bis in die Wand des Perivaskulärraums. Das sind sichere Abraumgliazellen im Sinne Alzheimers.

Neben allen diesen mononukleären Elementen des Infiltrates des Nervenparenchyms kann man in seltenen Fällen auch polynukleäre Zellen im Nervengewebe abseits von den Gefäßen antreffen. Je vorsichtiger und kritischer man in der Beurteilung dieser Zellen ist und je mehr man dazu neigt, auch stark gelappte Kerne noch den Polyblasten zuzuzählen, als desto seltener wird man das Vorkommen von polynukleären Leukozyten bewerten müssen. Aber auch dann wird man noch trotzdem wiederholt im Nervengrau, besonders der Hirnrinde, jedoch auch der Stammganglien weiter distalwärts seltener sichere polynukleäre Leukozyten antreffen, ja an ganz vereinzelten Stellen kann man Infiltrate des Gewebes antreffen, die sogar größtenteils aus polynukleären Leukozyten bestehen; Taf. V, Fig. 8, zeigt einen solchen Großhirnherd im Gyrus limbicus, der hauptsächlich aus Leukozyten (Lkz) besteht. Dieselben sind über das ganze Gewebe verstreut, untermengt mit Polyblasten, einzelne von ihnen haften an den Pyramidenzellen und ihren Fortsätzen (Fig. 8 bei Py), zum Teil sieht man das Protoplasma der Fortsätze an solchen Stellen wie ausgehöhlt und gelichtet. Ganz selten findet man runde, kompakte, ziemlich scharf abgegrenzte Herde von Leukozyten mit einzelnen wenigen Polyblasten mitten im gesunden Gewebe liegen, die wie ein mikroskopisch kleiner Abszeß aussehen, ohne jede Tendenz zur Einschmelzung, ohne Eiteransammlung im Zentrum zu zeigen (Fig. 9, Taf. VI). Wenn auch das Vorkommen von Leukozytinfiltraten, was die Menge und Häufigkeit derselben anlangt, keine große Rolle spielt, so halte ich sie doch einer besonderen Aufmerksamkeit für wert, weil sie bei anderen entzündlichen Erkrankungen des Gehirnes anscheinend bisher nicht gefunden worden sind, außer bei der Poliomyelitis um die Ganglienzellen des Vorderhornes, mit welcher Erkrankung denn auch der pathologisch-histologische Befund unserer Krankheitsfälle große Ähnlichkeit aufweist. Ich fand sie in den akutesten Fällen eher als in den anderen, ein Umstand, der zu erwägen gibt, ob wir es hier nicht mit einem rasch vergänglichen Initialzustand zu tun haben. Auch möchte ich hier an den merkwürdigen häufigen

Befund im Lumbalpunktate mehrerer unserer Fälle erinnern, bei welchen wir in sonst ungewohnter Anzahl polynukleäre Leukozyten angetroffen haben. Immerhin ist es aber möglich, daß dieser Befund nichts Pathognomonisches für die Encephalitis lethargica wäre.

c) Schon mehr dem Werte eines pathognomonischen Befundes nähert sich das regelmäßige Vorkommen von Neuronophagie, oder richtiger gesagt von Neurozytophagie, d. h. das Zugrundegehen von Ganglienzellen durch Phagozytose; dieses Vorkommnis finden wir überall, sowohl in der Hirnrinde als im Thalamus, den übrigen Stammganglien, dem zentralen Grau, in der Substantia reticularis tegmenti pontis und Medullae oblongatae, ja selbst weit hinunter bis ins Rückenmark. Nur darf man sich nicht vorstellen, daß in großen Abschnitten der grauen Substanz dieser Gegenden, wie bei der Poliomyelitis, alle Ganglienzellen von Phagozyten aufgefressen werden, es bleibt die Neuronophagie bei der Encephalitis immer ein mehr oder weniger vereinzeltes Ereignis; so wird man die eine oder andere Zelle der Oblongata von Phagozyten umgeben, angenagt oder zerstört finden (Fig. 10 N) in anderen Höhen wieder findet man vielleicht eine ganze Gruppe von kleineren Ganglienzellen, die in einem solchen neuronophagen Herd eingebettet sind, oder man sieht z. B. in einem Infiltrationsherde, wie beinahe alle Ganglienzellen innerhalb dieses Herdes, von je einer Gruppe von Phagozyten umgeben oder von denselben, direkt ersetzt werden (Fig. 12 und 6 N). Einzelne neuronophage kleinste Herde finden sich auch da und dort, wo sonst gar keine anderen krankhaften Veränderungen noch zu bemerken sind, mitten im gesunden Gewebe. Dieses Bild ist dann so typisch, daß man daran allein die Diagnose unserer Encephalitis stellen könnte; mitten im Gewebe sieht man schon mit der Lupe, oder bei schwacher Vergrößerung, eine isolierte Ansammlung kleiner Zellkerne, die als Konglomerat in ihrer Gesamtheit die Form und Größe einer einzigen Ganglienzelle hat (Fig. 10). Blickt man näher zu, so sieht man oft auch noch die Ganglienzelle, aber schon ganz umgeben von kleinen Zellen (Fig. 12 a), die zum Teil auch schon in ihr Protoplasma eingedrungen sind, um dasselbe zu zerstören (Fig. 12 b), und an anderen Stellen wieder (Fig. 12 c) ist die Ganglienzelle schon vor lauter fremden Kernen nicht mehr zu erkennen (Fig. 11 und 10). Am besten kann man diesen Vorgang an isolierten kleinen Herden beobachten, wie sie z. B. in der Oblongata vorkommen, wo



rein nur eine Zelle das Zentrum des auf ihre allernächste Umgebung beschränkten Herdes bildet, während das Gewebe herum anscheinend ohne jede Reaktion bleibt. Fig. 11 stammt aus der Oblongata des Falles 11 und zeigt uns eine Zelle aus der Substantia reticularis lateralis, deren Tigroidschollen nicht mehr deutlich gefärbt sind, die sonst aber nicht pathologisch erscheint. Um sie herum sehen wir eine eigentümliche Vermehrung der Gliakerne der Begleitzellen, eine Ansammlung von Polyblasten, besonders solcher Zellen, die durch die Polymorphie und Gewundenheit ihrer Kerne auch im fixierten Zustande den Eindruck der Unruhe hervorrufen und die wir als Wanderpolyblasten Pb 4 und Pb 6 und geschwänzte Polyblasten Pb 7 bezeichnet haben. Solche Zellen sehen wir an die Fortsätze und den Zellkörper sich anlegen, so daß sie denselben einbuchten und das Protoplasma derart verändern, daß es in der Färbung lichter erscheint (bei a); alles Zeichen einer beginnenden Usurierung. Die Vermehrung der kleinen Zellkerne um die Ganglienzellen nimmt offenbar in einem solchen Falle rasch zu und man findet alle Übergangsbilder von den eben beschriebenen bis zum vollständigen Ersatz des ganzen Ganglienzelleibes durch einen Haufen fremder, auf seine Kosten gewucherter und vermehrter Zellkerne. Mit schwacher Vergrößerung sieht ein solcher Herd so aus, wie ihn Fig. 10 bei N darstellt, der von einem höheren Schnitte durch die Oblongata desselben Falles 11 stammt. Die konzentrisch gegen den Herd gerichteten Stäbchenkerne der Polyblasten im Nachbargewebe rufen unwillkürlich hier den Eindruck hervor, als ob aus der Umgebung die kleinen Zellen alle mobil gemacht würden, um sich auf die zu zerstörende kranke Ganglienzelle zu stürzen. Alle möglichen geschlängelten und gestreckten Kernformen sind unter ihnen zu sehen. An der Stelle der Ganglienzelle selbst liegt ein Klumpen von Zellen, die oberen sind protoplasmaarm mit dunklem kleinen Kern, die unteren erscheinen protoplasmareich, das Protoplasma ist lichter, infolge zahlreicher ungefärbter Vakuolen in denselben, der Kern ist ebenfalls bedeutend größer und lichter. Aneinandergezwängt, haben diese Zellen polygonale Grenzen, die ihnen ein epitheloides Aussehen geben. Es scheinen dies Zellen zu sein, die sich mit den Abfällen der zugrunde gegangenen Ganglienzelle angefüllt haben. Dieser Vorgang der Neuronophagie durch Wanderpolyblasten ist recht typisch und kommt überall im Nervengrau in derselben Art und Weise vor, doch sind nicht die Poly-



blasten die einzigen Zellen, die sich an der Phagozytose beteiligen. In Infiltrationsherden mit polynukleären Leukozyten sieht man oft diese selbst sich an die Ganglienzellen und ihre Fortsätze anlegen und das Protoplasma derselben arrodieren, wie an den Pyramidenzellen Py Fig. 8 zu sehen ist. Aber auch sonst sind ab und zu polynukleäre Leukozyten unter den phagozytären Polyblasten anzutreffen (Taf. VII, Fig. 13 bei Lkz). Dieses Bild stellt eine Pyramidenzelle aus der Großhirnrinde des Falles 4 dar, welche ganz bedeckt ist von Phagozyten, so daß man nur noch die Form der Zelle und ihres Fortsatzes, nicht aber diese selbst erkennt. Neben den Polyblasten Pb, die sich um die Zelle gesammelt haben, bemerkt man auch an der Basis der Zelle eine Kernansammlung, die wohl von einer Vermehrung der Trabantzellen herrühren dürfte; aber auch dieser Gliarasen zeigt nicht durchwegs ruhende runde oder ovale Kerne, sondern polymorph ausgebuchtete und gekrümmte. Stellenweise können auch manchmal diese Trabantzellen allein oder größtenteils wenigstens die ganze Rolle der Neuronophagie übernehmen, wie Fig. 12 zeigt. Zuerst vermehren sich dieselben und bilden stellenweise eine Art Gliarasen aus kleinen dunklen Kernen, die an der Ganglienzelle liegen (d), dann vergrößern sich ihre Kerne, werden heller und sie haben einen spindelförmigen Protoplasmaleib, mit welchem sie sich an die Zelle anschmiegen (d_1 und a_1), oft begleiten solche spindelförmige Trabantzellen, eng sich andrückend an die Fortsätze der Zellen, dieselben weit hinein ins Gewebe, während in ihrem Protoplasmaleib leuchtende kleine Körnchen auftreten. Nach und nach umgeben dann diese gewucherten, protoplasmareich gewordenen, spindelförmigen Trabantzellen die Ganglienzelle ganz und gar, so daß dieselbe geschrumpft in ihrer Mitte liegt, während die Trabantzellen gleichsam die innere Wand des Perizellulärraumes auszutapezieren scheinen. Ähnliche Bilder mögen Friedmann[9]) seinerzeit veranlaßt haben, in dieser Zellauskleidung den Beweis dafür zu erblicken, daß der Perizellulärraum kein Schrumpfungsraum, sondern ein präformierter, mit einer Zellwandung ausgekleideter Lymphraum sei. Bald ist aber die Ganglienzelle in dem Haufen gewucherter Trabantzellen geschwunden und man sieht wieder auch hier die charakteristischen Häufchen und Klümpchen von Zellen, zu denen sich auch Polyblasten dazugesellt haben (Fig. 12 c und Fig. 6 N) und die typisch für die Phagozytose von Ganglienzellen sind. Bilder, wie wir sie



auch vom Rückenmarke her bei der Poliomyelitis kennen. Auch zerfallende Zellen und Kerntrümmer sind an solchen Stellen häufig zu sehen.

Aber auch andere Veränderungen kommen an den Ganglienzellen vor, am häufigsten tigrolytische, ferner sieht man nicht selten fettig degenerierte Ganglienzellen in größerer Zahl, dann auch sklerosierte Ganglienzellen mit so schmalem stäbchenförmigen pyknotischen Kern, daß man sie, flüchtig betrachtet, für Stäbchenzellen halten könnte, wenn nicht der korkzieherartig gewundene Dendrit sie als gewesene Ganglienzellen erkennen ließe (Fig. 14a aus der Hirnrinde des Falles 4). Ferner sieht man auch geschrumpfte Ganglienzellen mit strukturlosem Kern, deren Fortsätze nicht mehr erkennbar sind (Fig. 14b und b_1).

Neben den schon erwähnten Veränderungen der Glia, soweit dieselben als Abraumzellen in Betracht kommen, wäre noch zu erwähnen, daß speziell dort, wo durch starke Neuronophagie oder durch sonstige Zellzerstörung das rein nervöse Parenchym zugrunde gegangen ist, noch im akuten Krankheitszustand eine außerordentliche Zunahme der Gliazellen zu sehen ist. und zwar sieht man sowohl große, helle Gliakerne ohne Faserbildung (Fig. 14d) als auch protoplasmareiche Gliazellen mit großen dunklem Kern, reichverzweigten wurzelförmigen Protoplasmafortsätzen und reichlicher Gliafaserbildung (Fig. 14c). Außerdem sieht man auch von den Blutgefäßen ausgehende spindelförmige Zellen mit stäbchenförmigem Kern in das zerstörte Nervengewebe hineinwuchern; es handelt sich wohl hier um eine Wucherung von Adventitialzellen. Fig. 15 zeigt eine solche Stelle aus der Substantia nigra des Falles 4, wo diese Stäbchenzellen das ganze Bild beherrschen (a), stellenweise hängen mehrere solche Zellen wie zu einem Bande gefügt zusammen. Diese reparatorischen Erscheinungen führen uns nun zur Besprechung der pathologischen Histologie der abgelaufenen Fälle.

B 2. Der mikroskopische Befund bei abgelaufener Poliencephalitis.

Man wird wohl selten Gelegenheit haben, einen Fall von akuter Encephalitis, dessen Symptome größtenteils schon rückgebildet sind, also gleichsam nach der Genesung zu untersuchen. Fall 1, bei dem die Erkrankung monatelang gedauert hatte und



dessen Symptome sich schon zurückgebildet hatten, ist sechs Monate nach Ausbruch der Erkrankung an einer interkurrenten Pneumonie gestorben. Wir hatten dadurch die seltene Möglichkeit, einen gleichsam geheilten Fall mikroskopisch zu untersuchen. Unerwartet war für uns nach dem unter B 1 angeführten mikroskopischen Befunde von deutlicher Atrophie der Hirnwindungen, mikroskopisch in der Großhirnrinde einen beinahe negativen Befund vor uns zu haben. Außer einer ganz geringen Verdickung der Pia an einzelnen Stellen, war an den Leptomeningen nichts zu sehen. Das Rindengrau zeigt sich im ganzen verschmälert, vielleicht etwas zellarm, die mittelgroßen Gefäße zeigen hie und da noch einzelne mononukleäre Zellen in den Adventitialmaschen, sonst keine Veränderungen. Die Atrophie weist mit Sicherheit darauf, daß ein krankhafter Prozeß hier bestanden haben muß. Wir müssen also annehmen, daß derselbe durch Resorption und Schrumpfung vollkommen unkenntlich geworden ist.

Dagegen waren sehr deutliche Veränderungen im Nervengrau von den Stammganglien angefangen bis hinab in die Medulla oblongata zu sehen, u. zw. betraf diese Veränderung sowohl die Blutgefäße als das Parenchym. Die adventitiellen Scheiden der Blutgefäße sind noch immer infiltriert, zwar viel weniger als in den akuten Fällen, doch immerhin noch deutlich, stellenweise sogar noch massig infiltriert. Aber die Infiltratzellen sind nicht mehr dieselben, nur zum geringsten Teil finden wir Lymphozyten, alles andere sind große blasige Zellen mit etwas exzentrischem, dunklem Kern und einer Kernstruktur, das Protoplasma der Zellen ist körnig, netzig angeordnet (Taf. X, Fig. 17 Gf); es sind Körnchenzellen, und zwar wie an Marchipräparaten sich zeigt, beinahe samt und sonders Fettkörnchenzellen, die in den akuten Fällen so gut wie nirgend zu sehen waren! Auch im Nervengewebe finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen. Merkwürdig ist, daß an gewissen Stellen ein ganz eigentümliches Gewebe zu finden ist, welches stellenweise das ursprüngliche Nervengewebe zur Gänze ersetzt hat. Dieses Gewebe besteht aus nichts anderem scheinbar, als aus Gliazellen, Fasern und Fettkörnchenzellen, und zwar derart angeordnet, wie ein schwammiges Gewebe, dessen Trabekeln von den Gliafasern und den riesig gewucherten Gliazellen (Gz) mit ihren wurzelförmigen Fortsätzen gebildet sind und deren Maschen ausgefüllt sind von Fettkörnchenzellen Fkz, ohne Rest von nervösem Gewebe (Fig. 17). Dieses neue schwammige Gewebe, das sich bei



Marchifärbung vom übrigen als schwarzgekörnte Partie abhebt, ersetzt das zentrale Grau an den hinteren Abschnitten der Wand des 3. Ventrikels (Fig. 18), dringt unter den Linsenkern ein in das Gebiet der Linsenkernschlinge, ersetzt hier zum Teil auch das Grau des Linsenkerns, setzt sich von hier fort in die Regio subthalamica, nimmt dann die Stelle des früheren Grau der hinteren Infundibularwand, dann die Stelle zwischen beiden Haubenstrahlungen und den roten Kernen bis zur Okulomotoriuskerngegend ein, in die es ebenfalls teilweise eindringt, ersetzt ferner große Teile der Substantia nigra, weiter distal der Substantia reticularis tegmenti und schont sogar die Marksubstanz bestimmter Teile der Brücke in deren dorsaler Partie nicht. Auf solche Dauerläsionen der Marksubstanz werden wir die Lähmungs- und Reflexstörungen zurückführen, welche die akute Erkrankung überdauern. Gegen das gesund gebliebene Gewebe der Marksubstanz setzt sich dieses schwammige Fettkörnchenzellengliagewebe nicht plötzlich ab, sondern geht allmählich in normales Gebiet über, in welchem herdweise Fettkörnchenzellenansammlungen und Fettkörnchenzelleninfiltrate der Blutgefäße zu sehen sind. Von Plasmazellen, Polyblasten, geschwänzten Zellen und all den anderen vielen Zellformationen, die wir in den Gefäß- und Gewebsinfiltraten und bei der Neuronophagie in den akuten Fällen beschrieben haben, ist gar nichts mehr zu sehen.

Hier will ich auch die pathologischen Veränderungen bei den mit Encephalitis geimpften und daran verstorbenen Affen einfügen. Makroskopisch hatte sich deutliche Hyperämie der Hirnrinde, Hyperämie und Encephalitis haemorrhagica der Stammganglien gezeigt. Mikroskopisch erwies sich das Bild sehr ähnlich, wenn auch nicht identisch mit den Veränderungen beim Menschen. Die Meningen zeigten eine viel stärkere Infiltration mit weißen Blutzellen als beim Menschen und diese Infiltration der Meningen reichte tief ins Rückenmark hinunter. Es war keine Eiterbildung unter den weichen Hirnhäuten, obwohl das Infiltrat doch größtenteils aus polynukleären Leukozyten bestand. Die Hirnrinde wies ebenfalls eine starke Hyperämie auf; die Gefäße der Hirnrinde waren zwar strotzend mit Blut gefüllt, doch nur wenig infiltriert. Auch diese Gefäßwandinfiltrate bestanden vorzüglich aus polynukleären Leukozyten. Das Rindengrau selbst, sowie die Marksubstanz der Hirnrinde waren nicht infiltriert.



Die Stammganglien zeigten überall stark injizierte Blutgefäße und ausgedehnte Blutungen, die zum größten Teil das Grau der Stammganglien zerstört hatten. Die Wandung der Blutgefäße ist stellenweise mißfärbig, körnig oder homogen ohne deutliche Schichtung und in allen Teilen von innen nach außen von polynukleären Leukozyten durchsetzt (Fig. 20). Das umgebende Gewebe ist von Blut unterwühlt und von polynukleären Leukozyten überschwemmt, daneben findet man auch eine starke Vermehrung der lymphoiden Elemente. Das Prävalieren der polynukleären Leukozyten, die beim Menschen doch nur äußerst selten zu sehen waren, die Degeneration der Gefäßwandungen, die wir auch beim Menschen mit Ausnahme vom Fall 11 sonst niemals gefunden haben und die beim Affen den spezifisch hämorrhagischen Charakter der Erkrankung verursachen, sind offenbar spezielle Reaktionsarten des Affen. Im großen ganzen ist das Bild histologisch recht ähnlich der hämorrhagischen Polioencephalitis im Fall 11.

Wir haben also mikroskopisch-anatomisch beim Menschen gewöhnlich das Bild einer Polioencephalitis superior mit geringer Beteiligung der Meningen, Infiltration der adventitiellen Gefäßscheiden, seröse Durchtränkung und Infiltration des Gewebes, Hyperämie, kleine, meist bloß perivaskuläre Hämorrhagien und ausgesprochene Neuronophagie gefunden; lauter Eigenschaften, die diese Erkrankung mit der Poliomyelitis, auf die ich schon wiederholt hingewiesen habe, gemeinsam hat. Die Zellen der Infiltrate der Gefäße sind auch in beiden Fällen so ziemlich die gleichen, ebenso die gewucherten epitheloid aussehenden Zellen, die nach vollzogener Neuronophagie die Ganglienzellen ersetzen. All diese Zellen werden, wenn man von vereinzelten ganz typischen Plasmazellen, Leukozyten und Körnchenzellen absieht, in den letzten Jahren als Polyblasten bezeichnet, und zwar sowohl die Zellen des Gefäß- als auch die des Gewebsinfiltrates, und diese Gefäß- sowohl als Gewebspolyblasten sollen untereinander identisch und aus Lymphozyten entstanden sein. Die Lymphozyten sollen entweder als solche aus den Gefäßen ins Gewebe oder schon als Polyblasten ausgewandert sein. Dies ungefähr ist die Ansicht Wickmanns[39]), der sich speziell mit der feineren Anatomie der Poliomyelitis befaßt. Daß eine Auswanderung von Lymphozyten aus dem Gefäßlumen vor sich geht und aus der Gefäßwand ins Gewebe, ist bestimmt richtig, da man an manchen Stellen den Eindruck des Ausschwärmens von Rundzellen strahlenförmig



vom Gefäße aus in das umgebende Gewebe erblickt. Im allgemeinen ist dies aber für die Encephalitis wohl nicht die ausschließliche Regel. Wenn sich Polyblasten so massenhaft auf die Wanderung vom Gefäße aus ins Nervenparenchym begeben würden, so wäre es auffallend, daß das Infiltrat der Gefäßscheiden mit dem Infiltrate des Parenchyms nicht eine größere Kontinuität aufweist. Wenn sich z. B. ein Gefäß durch Schrumpfung retrahiert oder durch Blutung der perivaskuläre Raum ausgefüllt wird, so ist der Hissche Raum von zelligen Elementen beinahe immer leer und das ganze Infiltrat retrahiert sich mit der Gefäßwand. Bei einem nur etwas reichlicheren Übertritt von Zellen des Infiltrates der Gefäßwand durch den Hisschen Raum in das Nervenparenchym wäre gerade eine perivaskuläre Ansammlung dieser Zellen im Hisschen Raum zu erwarten.

Ebenso wie man von Lymphozyten zu Polyblasten und Wanderzellen alle Übergänge sieht, ebenso sieht man auch von den kleineren lymphoiden Gliakernen zu den als Polyblasten des Nervengewebes bezeichneten Zellen alle möglichen Übergänge, und anzunehmen, daß die kleinen chromatinreichen Kerne, welche auch im normalen Zustand zahlreich im Nervengewebe zerstreut liegen, nicht Gliakerne seien, sondern Lymphozyten, erscheint mir schon deshalb unrichtig, weil dieselben in ihrer oft typischen, lange Zeilen bildenden knopfförmigen Aneinanderreihung ein Bild bieten, wie es dem Wachstum durch Teilung entspricht und nicht einer Lokalisation durch Auswanderung aus den Blutgefäßen. Aus solchen Reihen heraus sieht man aber auch die Entwicklung dieser lymphoiden Gliakerne zu Polyblasten. Außerdem findet man aber auch diese Kernvermehrung der kleinen Gliakerne und das Auftreten von Wanderpolyblasten auch oft dort im Nervengewebe, wo kein Infiltrat der Gefäße vorhanden ist. Und schließlich finden wir bei anderen Erkrankungen, bei welchen die Gefäße überhaupt kein Infiltrat zeigen, auch eine starke Vermehrung der Kerne im Nervenparenchym und darunter solche Polyblasten und Wanderpolyblasten im Gewebe; so z. B. fand ich dieselben bei einem Falle von Wernickescher Encephalitis haemorrhagica, an deren Gefäßen bloß Hyalinisierung der Wände und Blutungen im Gewebe vorhanden waren, aber keine Infiltrate. Wenn man wirklich die Entstehung von Wanderpolyblasten im Gewebe aus den kleinen Gliazellen verwirft, so muß man annehmen, daß die kleineren chromatinreichen, lymphoid aussehenden Gliazellen des normalen und krankhaften Nervengewebes selbst wirk-



liche Lymphozyten sind und Wickmann neigt auch wirklich zu dieser Annahme. Denn das steht fest, daß sich Polyblasten aus Rundzellen sowohl in den adventitiellen Scheiden der Gefäße als auch im Nervengewebe selbst entwickeln. Jedenfalls müssen wir uns dann folgendermaßen ausdrücken: Wanderzellen im Nervengewebe, abgesehen von den polynukleären Leukozyten, entstammen den lymphoiden Elementen, u. zw. der Gefäße zum geringeren Teil, zum größeren Teil jedoch den kleinen Gliazellen, die eventuell selbst als lymphoide Körper aufzufassen wären. Diese Zellen werden zu Abraumzellen im weitesten Sinne des Wortes und können als solche phagozytären Charakter annehmen. Was aus diesen Zellen weiter geschieht, ist an den akuten Fällen nicht zu entnehmen. Erst die Betrachtung des abgeschlossenen Krankheitsfalles lehrt uns, daß mit der Zeit alle diese Zellelemente, Polyblasten, Wanderpolyblasten usw. verschwinden, und zwar größtenteils sowohl in den Gefäßscheiden als auch besonders im Gewebe und daß man an ihrer Stelle massenhaft Fettkörnchenzellen antrifft. Es scheint also, daß diese Polyblasten auf ihrer Wanderung sich mit den fettigen Zerfallsprodukten der Nervenzellen und des Nervengraus beladen und diese Zerfallsprodukte zum Teil in die Gefäßscheiden tragen; zum Teil bleiben aber wohl die Fettkörnchenzellen auch lange Zeit in den Maschen der gewucherten Gliazellen verstrickt, welche nach Zerstörung des Nervengewebes durch kolossales Wachstum dasselbe ersetzen. Mit der Zeit werden diese Fettkörnchenzellen auch von hier aus ihren Weg zu den Gefäßscheiden finden oder an Ort und Stelle der Resorption anheimfallen, bis die ganze Lücke des Nervengewebes durch gliöses Narbengewebe ersetzt ist. Hayem, später Friedmann[8]), [9]), haben diese Entstehung von Fettkörnchenzellen mit epitheloidem Aussehen bei Verletzungen des Nervengewebes eingehend beschrieben. Gliawucherung und Körnchenzellen gehören zu den reparatorischen und gewebsreinigenden Vorgängen nach Verletzung jedes zentralen Nervengewebes.

Schlußbetrachtung.

Wie werden wir uns nun aus dem histologischen Bilde, aus der klinischen Beobachtung und den Erfolgen der Experimente die Genese der Krankheit und deren Verlauf erklären? Die gelungenen Impfversuche an Affen und das epidemische Auftreten der Krankheit beweisen zur Genüge, daß es sich um eine Infektion handelt.



deren Erreger der von v. Wiesner beschriebene Diplostreptokokkus höchstwahrscheinlich ist. Die foudroyante Erkrankung des ersten Affen bei der subduralen Impfung macht es wahrscheinlich, daß die Verschleppung des Giftes am leichtesten durch die Lymphbahnen zum Zentralnervensystem gelangen und das Gift für dasselbe ungleich gefährlicher ist als für alle anderen Organe. Die Möglichkeit einer solchen Übertragung dieser grippösen Erkrankung auf das Gehirn auf dem Wege der Lymphbahnen, vielleicht vom Nasenraum aus, ähnlich wie bei der Meningitis cerebrospinalis muß im Auge behalten werden. — Die allerersten Krankheitssymptome nach den Allgemeinerscheinungen sind meningaler Natur und rühren wahrscheinlich von der zwar geringen, doch stets vorhandenen entzündlichen Reizung, Hyperämie und Infiltration der Meningen her. Das Virus scheint aber eine ganz besondere Affinität zur grauen Substanz des Nervengewebes zu besitzen. So sehen wir beim Affen eine akutest verlaufende schwere Encephalitis haemorrhagica, die aber speziell die graue Substanz der Stammganglien und nicht das Mark angreift. An eine Fortschleppung der Entzündung der Meningen, kontinuierlich in das Innere des Nervengewebes, wie Harbitz und Scheel[15]) dies für die Poliomyelitis annehmen konnten, glaube ich hier nicht. Denn die Entzündungsherde der grauen Nervensubstanz sind, wie oben auseinandergesetzt, in keinem regelmäßigen Zusammenhang mit etwaigen Entzündungsvorgängen der Meningen, weder durch direkte Ausbreitung der Entzündung noch durch Eindringen eines entzündlich infiltrierten Gefäßes von den Meningen in das Nervenparenchym. Wohl aber dürfte das Virus als solches auf dem Wege der Lymphbahnen aus dem Subarachnoidalraum in das Nervengewebe allenthalben geraten und hier seine Wirkung entfalten. Daß eine chemische Affinität zur grauen Substanz besteht, beweist ja das Freibleiben der Marksubstanz, außerdem zeigen ganz bestimmte Partien der grauen Substanz, besonders das zentrale Höhlengrau eine ganz spezielle, noch stärkere Affinität als die übrigen Teile derselben. Das nun einmal an die graue Substanz und speziell auch an die Ganglienzellen derselben gebundene Virus übt einen Reiz auf die Umgebung aus und ruft eine Reaktion sowohl im Gewebe selbst, als auch in den Blutgefäßen des Nervengewebes hervor. Daß dieser Vorgang ähnlich wie hier beschrieben vor sich gehen muß und daß nicht etwa die Blutgefäßalteration das Primäre sein kann, geht daraus hervor, daß die Blutgefäße der grauen Substanz,



nicht aber jene der weißen Substanz erkrankt sind und daß manchmal dort, wo die Blutgefäße aus der weißen in die graue Substanz gelangen, sie erst an ihrer Eintrittsstelle in dieselbe ihre Infiltratmanschette erhalten. Wäre die Erkrankung der Blutgefäße das Primäre, so wäre ein solches Verhalten gar nicht zu verstehen. Auf das in der grauen Substanz durch das Virus erzeugte Toxin antworten eben die Blutgefäße durch adventitielle Wucherung und Infiltration, sowie durch Exsudation von Serum und lymphoiden Elementen, Polyblasten und Wanderzellen, in einzelnen Fällen auch polynukleären Leukozyten. Gleichzeitig oder an einzelnen Stellen auch schon früher als die Blutgefäße reagiert aber das Nervengewebe durch Vermehrung der Gliakerne, und zwar sowohl der Trabantzellen, der Nervenzellen als der großen und kleinen Gliakerne, welche Polyblasten und Wanderzellen erzeugen, die ebenso wie die hämatogenen Polyblasten chemotaktisch angezogen von dem durch das Virus krankhaft veränderten Gewebe zu diesem zuströmen, speziell auf die Nervenzellen sich stürzen und dieselben durch Phagozytose zerstören. Gliawucherung der Faserglia erfüllt die durch Zerfall der Nervenelemente entstandenen Lücken; mit Fettkörnchen und sonstigem Detritus vollgefüllte Polyblasten nunmehr Fettkörnchenzellen genannt, tragen allerdings sehr langsam ihre Beute zu den Lymphräumen um die Gefäße oder direkt auch in dieselben und in das Lumen derselben hinein, anders wäre die Anschoppung der Gefäßscheiden mit Fettkörnchenzellen im alten genesenen Falle unverständlich. Doch vollzieht sich diese Wanderung wohl sehr langsam, so daß noch monatelang und noch länger die Körnchenzellen innerhalb der Gliafasermaschen auch im Gewebe noch anzufinden sind. Das ursprüngliche Ödem, die Raumbeengung durch das Infiltrat der Gefäße bedingen die vergänglichen Leitungsunterbrechungen in den Leitungsbahnen des Nervengewebes und somit die Lähmungen und Reflexstörungen der Extremitäten und die supranukleären pseudobulbär paralytischen Symptome. Die Infiltration des grauen Nervenparenchymes selbst und die stellenweise vorkommende Zerstörung von Neuronen durch die Phagozytose bedingen die nukleären Lähmungserscheinungen, wie sie speziell im Gebiete des Okulomotorius infolge Lokalisation in der Aquäduktgegend so häufig auftreten, die choreatisch-athetotischen Bewegungsstörungen verbunden mit Parästhesien (Syndrome thalamique) durch lokale Herdbildung im Thalamus, den pathologischen Rigor durch



Herdbildung im Linsenkern, zerebrale Symptome durch Läsion der Hirnrinde. Aber die Neuronophagie ist bei unserer Krankheit keine so radikale wie bei der Poliomyelitis, sondern sie ergreift meist bloß einzelne Zellen oder Zellgruppen, so daß nach Ablauf der Erkrankung in reichem Ausmaße eine Restitution der Funktionen erfolgen kann, ebenso wie auch durch die infolge der Abnahme der Infiltration und des Ödems wieder ungestört ihre Tätigkeit vollziehen könnenden Nervenbahnen. Die Verschiedenheit der Krankheitssymptome der einzelnen Fälle hängt bei dieser Erkrankung nicht so sehr von der Qualität der Erkrankung als von der Lokalisation derselben ab. Haben wir doch die schwersten Fälle, wie den Fall 2 und 3, vollständig ausheilen gesehen und auch beim Fall 1 ist nach monatelanger Erkrankung eine relative Heilung noch eingetreten, während anscheinend leichtere Fälle, wie der Fall 5, ganz rapid zum Tode führten. Der foudroyante, letale Verlauf, wird wohl bedingt durch die Ausbreitung der Krankheit auf einen der lebenswichtigen Nervenzentren, z. B. auf den Vaguskern. Pathologisch-anatomisch halte ich also die Encephalitis lethargica für einen durch eine Infektion hervorgerufenen, echt entzündlichen Prozeß des Parenchyms des Nervengewebes mit sekundärer kleinzelliger Infiltration der Gefäße, ähnlich wie v. Wiesner[36]) es für die Poliomyelitis annimmt.

Die Zellbildungen sind im wesentlichen in allen Vorgängen des Gehirnes, welche akute Gefäße und Gewebsinfiltration zeigen, so ziemlich die gleichen, ob es sich um Encephalitis, um Poliomyelitis, um progressive Paralyse (Alzheimer und Nissl), um Schlafkrankheit (Spielmeyer[31])), Lyssa, Durine oder Bornasche Krankheit bei Pferden (Joest[17])) oder um akute multiple Sklerose (Marburg[20])) usw. handelt, die im wesentlichen doch entzündliche Encephalitiden sind. Überall besteht die Infiltration aus Lymphozyten, Polyblasten, Plasmazellen, eventuell Körnchenzellen. Die mikroskopische Diagnose könnte im Einzelfalle Schwierigkeiten bereiten. Doch treten bei der Paralyse und der Schlafkrankheit vor allem die Plasmazellen zahlreich auf, ferner Gefäßveränderungen und Gefäßwucherungen, wie sie bei einem mehr chronischen Prozesse eben Zeit zur Entwicklung haben, bei einer akuten Encephalitis jedoch nicht. Ferner erfolgt die Lokalisation der Erkrankung bei der Paralyse hauptsächlich in der Großhirnrinde, bei der Encephalitis lethargica in den Stammganglien und im Mittelhirn. Die Bornasche Krankheit der Pferde

dagegen weist ebenso starke Rundzelleninfiltrationen der Gefäße und Gewebsinfiltration der grauen Substanz mit Polyblasten auf, wie unsere Fälle von Encephalitis und trägt alle Anzeichen eines akuten polioencephalitischen Prozesses. Je akuter und stürmischer ein Fall ist, desto mehr treten die Wanderzellen und die Polyblasten, eventuell Zerstörungen durch Blutungen auf, bei chronisch langsamen Verlauf mehr die Lymphozyten und Plasmazellen, zugleich mit Regenerations- und Proliferationsvorgängen an den Gefäßen und an der Glia zutage. Bei den chronisch langsamen Fällen finden sich wenige Fettkörnchenzellen, weil sie im Ausmaße ihrer Entstehung auch wieder ihren Inhalt abführen und abräumen. Ebenso fehlen bei ganz stürmischen Verlauf die Fettkörnchenzellen, besser gesagt, sie sind noch nicht vorhanden, weil das Gewebe erst im akuten Zustande der Erkrankung noch nicht zerfallen fettig degeneriert ist, außer es erfolgt dies durch Ischämie oder Blutung, in welchem Falle dann sofort die Produktion von Fettkörnchenzellen einsetzt. Später, wenn die Phase der ersten akuten Entzündung vorbei ist, treten die Fettkörnchenzellen bei den Polioencephalitiden offenbar sehr zahlreich auf. Auch die multiple Sklerose zeigt in ihren akuten Schüben (Marburg, Simmerling und Räcke l. c.) und auch die Encephalitis pontis et cerebelli, die man in letzter Zeit von der Scler. multipl. immer mehr scheiden lernt (Redlich[28])), akuten entzündlichen Charakter. Hier wird jedoch der Giftstoff (ob lebendes Virus oder Toxin ist hier nicht von Belang) zum Unterschiede von der Polioencephalitis nicht an die graue Substanz, sondern vor allem an die Marksubstanz gebunden, so daß auch die Gefäße der Marksubstanz zur Reaktion und Infiltration gereizt werden. Auch hier sehen wir Wanderzellen (Polyblasten), doch werden dieselben, da die fettähnliche Marksubstanz ohnehin sofort fettig zerfällt, gleich zu Fettkörnchenzellen und die Blutgefäßwände weisen infolgedessen unter ihren Infiltratzellen, welche ebenfalls aus Lymphozyten, Polyblasten und einzelnen Plasmazellen bestehen, auch zahlreicher als bei der Polioencephalitis im akuten Stadium schon in Mengen Fettkörnchenzellen auf. Im Prinzipe werden wir also die akute multiple Sklerose ebenfalls zu den Encephalitiden rechnen müssen. Im Wesen zeigen also alle diese Krankheiten, die zur akuten Encephalitis zu zählen sind, ähnliche zelluläre Vorgänge, deren individuelle Unterschiede hauptsächlich durch die Lokalisation und durch die Akuität des Prozesses zu erklären sind. Die Neurozytophagie ist das einzige



Symptom, das die Encephalitis lethargica bis jetzt von den übrigen entzündlichen Prozessen des Zentralnervensystems (die Poliomyelitis ausgenommen) unterscheidet.

Aber alle die angeführten Krankheiten werden, obschon sie eigentlich zur Encephalitisgruppe gehören, gewöhnlich doch nicht als Encephalitiden angeführt, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil ihre genau bekannte Symptomatologie und Entstehungsursache es gestattet sofort die engere Diagnose auf die Krankheit selbst zu stellen, z. B. progressive Paralyse oder Nelanane usw. Eher werden noch gewöhnlich als Encephalitis die von den Meningen auf die Nervensubstanz fortgeleiteten entzündlichen Erkrankungen bei luetischer, tuberkulöser, zerebrospinaler oder Pneumokokkenmeningitis aufgezählt. In welcher Beziehung steht nun, pathologisch-anatomisch betrachtet, die hier beschriebene Encephalitis zu den wenigen sonst unter diesem Namen zusammengefaßten Krankheiten? Wie schon oben erwähnt, hat zuerst Gayet 1875 einen Kranken beschrieben und obduziert, der nach einer Kesselexplosion dieselben Symptome wie unsere an Encephalitis lethargica erkrankten Patienten aufwies. Die Obduktion ergab eine entzündliche Degeneration mit entzündlicher Rötung und Gewebssklerose, verbunden mit Erweichungen in der Wand des dritten Ventrikels, des Aquäduktes, des Bodens des vierten Ventrikels, der Vierhügel und Zirbeldrüsengegend. Näherer histologischer Befund ist nicht ausgeführt worden. Oppenheim[24]),[25]) datiert in seinem grundlegenden Werke über die Encephalitis, das ja den Ausgangspunkt für jede weitere Encephalitisforschung bildet, die Lehre von der Encephalitis überhaupt erst von Wernickes Beschreibung der Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior her. Später kam die Beschreibung der zerebralen Kinderlähmung durch Strümpell 1884, der diese Erkrankung für infektiös hielt und zur Poliomyelitis der Kinder als zerebrales Gegenstück hinstellte. Strümpell[32]) teilte die Encephalitiden ein in a) Polioencephalitis Wernicke, b) zerebrale Kinderlähmung, c) Encephalitis der Erwachsenen. 1890 hat dann Leichtenstern[18]) die Encephalitiden bei der Influenzaepidemie beschrieben, 1895 Nauwerk[22]) in encephalitischen Herden den Influenzabazillus nachgewiesen.

Betreffs des mikroanatomischen Befundes seiner Fälle erwähnt Wernicke rosige Färbung der Wandung des dritten Ventrikels mit zahlreichen punktförmigen Blutungen, welche die Gefäße einscheiden;



in der Nähe derselben überall Körnchenzellen. Lewandowsky führt in Curschmanns Handbuch der Neurologie Schröders diesbezügliche histologische Befunde an, und zwar daß die Wernickesche Polioencephalitis nichts anderes aufweist als Blutungen mittlerer und kleinerer Gefäße in die Gefäßscheiden und in die Umgebung, aber keine entzündlichen Erscheinungen, sondern bloß reparatorische Vorgänge der Umgebung, d. h. Gliawucherung und Körnchenzellenbildung. Ein Fall von Wernickescher Encephalitis bei einem Alkoholiker im Anschluß an Delirium tremens, den ich selbst untersucht habe, wie in den genannten Gegenden des dritten Ventrikels und des Aquäduktes keine akuten entzündlichen Erscheinungen, insbesondere keine entzündliche Infiltration der Gefäße, sondern hyaline Homogenisierung der Gefäßwandungen und Blutungen ins Parenchym auf. Im Parenchym selbst finden sich gewucherte Riesengliazellen mit zahlreich verzweigten wurzelförmigen Fortsätzen, Polyblasten mit gewundenen Kernformen (Wanderzellen) und Körnchenzellen. Die Gliawucherung schien mir infolge der starken Entwicklung der fortsatzreichen großen Gliazellen und der vorgeschrittenen Gefäßalteration älteren Datums auf Grund alkoholischer chronischer Alteration des Gewebes zu sein, die Blutungen dagegen, die die akuten Symptome der Wernickeschen Encephalitis bedingt haben, und die Körnchenzellenbildung frischer Genese zu sein. Also wäre dies kein eigentlich akuter entzündlicher Prozeß.

Die Fälle Leichtensternscher und Pfuhlscher Influenzaencephalitis, in welchen Pfeiffersche Bazillen gefunden worden waren, waren ebenfalls keine echten entzündlichen Encephalitiden, sondern nach Angabe Lewandowskys embolische und thrombotische, also vaskuläre Prozesse. Echte entzündliche Encephalitis ist bisher nicht mit Sicherheit bei nachgewiesener Influenza mit Pfeifferschen Bazillen gefunden worden und ich glaube, daß viele Fälle von Encephalitis mit ausgesprochener Schlummersucht, welche wiederholt in der Literatur verstreut als Influenza-Encephalitiden sich angeführt finden (wofern es Polioencephalitiden waren), hieher zur hier beschriebenen Enceph. lethargica verursacht durch den Diplostreptokokkus gehören, die aber ihres typisch grippösen Initialstadiums wegen zu Unrecht für „Influenza“ gehalten worden sind, ohne daß der Pfeiffersche Bazillus bei ihnen gefunden worden wäre.

Bei den Fällen zerebraler Kinderlähmung von Strümpell wieder finden sich im Zentrum semiovale große gelblichrot gefärbte encephalitische Herde mit Blutungen und Lymphozytenansammlung um die

Blutgefäße. Also handelt es sich auch hier um eine Blutgefäßerkrankung. Abgesehen von diesen vaskulären Prozessen, zählt Oppenheim zur Encephalitis Fälle lokaler herdförmiger Nekrobiose des Hirngewebes mit massenhafter Fettkörnchenbildung, besonders in der Brückenwinkelgegend auftreten. Es handelt sich hier um die Encephalitis pontis et cerebelli (Redlich), die wir oben bei der akuten multiplen Sklerose mitbesprochen haben, sowie um die sogenannte Fettkörnchen-Encephalitis bei akuter retrobulbärer Neuritis (v. Wagner, Elschnig[6]). Führen wir noch jene Fälle aus der Literatur an, bei denen die Obduktion, ohne jeden anatomischen Befund blieb (Strümpell, Oppenheim, Hoppe, Marina usw.), obschon zerebrale Symptome mit Augenmuskellähmungen bestanden hatten, Fälle, die meist nach Muscheln- oder Fleischvergiftungen aufgetreten sind, so sehen wir, daß allen diesen Fällen die Gruppe der echten parenchymatös-entzündlichen Encephalitiden und darunter auch unserer Polioencephalitis gegenüberstehen.

Oppenheim (l. c.) sagt, daß in mehr als der Hälfte der Fälle von Encephalitis die zentralen Ganglien betroffen sind. Die Gegend des zentralen Höhlengraus, des dritten und vierten Ventrikels seien Prädilektionsstellen, von hier könne der Prozeß auch aufs Rückenmark sich erstrecken, das Kleinhirn sei gewöhnlich geschont. Dabei handle es sich meist um multiple, disseminierte Herde, oft seien dieselben größer, oft aber mikroskopisch klein. Perivaskuläre Blutungen, aber auch Blutungen ins Gewebe kämen vor. Rundzelleninfiltration der Gefäßscheiden und Rundzellenherde im Gewebe seien zu sehen; aber auch Rundzellen in weniger dichter Anordnung über das Gewebe verstreut. Körnchenzellen fehlen oft ganz, besonders bei stürmischem Verlauf der Erkrankung. Bakteriologisch sei der Befund negativ: Hyperämie, Hämorrhagie, Exsudation und Rundzelleninfiltration seien die Grundelemente des encephalitischen Entzündungsprozesses. Bedenkt man nun zu diesen Ausführungen Oppenheims, daß er auch den lethargischen Schlaf der Encephalitiden beschrieben hat, so ist es wohl sicher, daß dieser Meister sporadisch Fälle der von uns hier beschriebenen epidemischen Erkrankung schon vor Augen gehabt und genau erfaßt hat. So erscheint mir nun der Schluß berechtigt, daß die infektiöse Polioencephalitis lethargica, welche ab und zu epidemisch auftritt (als Nona, als Tübinger Schlafkrankheit, vielleicht als Morbus Guerlier und heuer wieder bei uns in Wien), gerade wie die Polio-



myelitis auch immer wieder sporadisch auftreten kann. Hervorgerufen wird diese Encephalitis lethargica durch den früher beschriebenen Diplostreptokokkus. Um also der Encephalitis lethargica ihren richtigen Platz unter den anderen echten entzündlichen Encephalitiden nichteitrigen Charakters zuzuweisen, möchte ich versuchen auf pathologisch-anatomischer Grundlage von einer Gruppe von Encephalitiden, bei welchen vaskuläre Veränderungen im Vordergrunde der Erkrankung stehen und zu denen ich die luetische Encephalitis, die zerebrale Kinderlähmung, die Encephalitis haemorrhagica bei Influenza und anderen Infektionskrankheiten und die Polioencephalitis haermorrhagica superior Wernicke hinzuzähle, eine andere Gruppe echter entzündlicher parenchymatöser Encephalitiden zu trennen, deren einer Teil, die Myeloencephalitiden (multiple Sklerose, Encephalitis pontis Fettkörnchenzellen-Encephalitis usw.), vorwiegend die Marksubstanz. der andere, die Polioencephalitiden echt entzündlichen Charakters, das Grau erfassen. Zu den Polioencephalitiden gehören die subakut verlaufenden Krankheiten: Paralysis progressiva, Lues cerebri, Durine, Schlafkrankheit der Neger und die akuter verlaufenden: Encephalitis lethargica (Nona?), Bornasche Krankheit. Encephalitis bei Poliomyelitis, Lyssa usw.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat v. Wagner, aus dessen Klinik die hier angeführten Fälle stammen, meinen ergebensten Dank für die Überlassung derselben und für die vielfachen klinischen und experimentell-pathologischen Anregungen im Laufe der Durchführung dieser Untersuchungen auszusprechen.

Literatur.

[1]) Arndt und Cassirer: Neurolog. Zentralbl. 1912, S. 476.
[2]) Biermer: Virchow, Spezielle Path. u. Therap., Bd. 5, 1865.
[3]) Braun: Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 13.
[4]) Carsten: British med. Journal 1901.
[5]) Ebstein: Berliner klin. Wochenschrift 1891, Nr. 41.
[6]) Elschnig: Archiv für Augenh., Bd. 26.
[7]) Friedmann: Neurolog. Zentralbl. 1889.
[8]) Friedmann: Neurolog. Zentralbl. 1901.
[9]) Friedmann: Archiv für Psychiatrie, Bd. 21, 1890.
[10]) Fukula: Internationale klin. Rundschau 1890, Nr. 26.
[11]) Gordon: New York med. Journal 1898.



[12]) Graves: Klinische Beobacht. 1843.
[13]) Guttmann: Neurolog. Zentralbl. 1900.
[14]) Hallager: Hospital Tidende 1891.
[15]) Harbitz und Scheel: Path. anatom. Untersuchungen über akute Poliomyelitis usw., Christiania, 1907.
[16]) Henning: Archiv für Psychiatrie, Bd. 54.
[17]) Joest: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 43.
[17a]) Khun & Steiner: Medizin. Klinik 1917, Nr. 38.
[18]) Leichtenstern: Deutsche med. Wochenschrift 1890.
[19]) Lewandowsky: Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Curschmann, 1909.
[20]) Marburg: Akute multiplè Sklerose. — Verlag Deuticke 1907.
[21]) Mauthner: Wiener med. Wochenschrift 1890, Nr. 23 bis 28.
[22]) Nauwerk: Deutsche med. Wochenschrift 1895, S. 393.
[23]) Nissl und Alzheimer:
[24]) Oppenheim: Die Encephalitis und der Hirnabszeß. Nothnagel, Spezielle Path. u. Theraphie, Bd. IX/2.
[25]) Oppenheim und Cassirer: Die Encephalitis, 2. Aufl.
[26]) Pfuhl: Berliner klin. Wochenschrift 1892, Nr. 39.
[27]) Redlich: Wiener klin. Wochenschrift 1899.
[28]) Redlich: Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1917.
[29]) Siemerling und Raecke: Archiv für Psychiatrie, Bd. 54.
[30]) Simon: Monatschrift für Kinderheilkunde 1911.
[31]) Spielmayer: Ergebn. der Neurologie und Psychiatrie, I, 1911, S. 217.
[32]) Strümpell: Deutsche med. Wochenschrift 1889.
[33]) Thompson: Arch. of Pediatrics 1900.
[34]) Tranju: Berliner klin. Wochenschrift 1890.
[35]) Trömner: Neurolog. Zentralbl. 1910, S. 438.
[36]) v. Wiesner: Wiener klin. Wochenschrift 1909 und 1910.
[37]) v. Wiesner: Wiener klin. Wochenschrift 1917, Nr. 30.
[38]) Wernicke: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
[39]) Wickmann: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1910.



Tafel I bis XII.

Fig. 1. Großhirnrinde von Fall 4. Vergr. 80/1. — *Lpn* infiltrierte Leptomeninx, bei *a* Gefäß. *I* Infiltrationsherd in den tieferen Schichten, *Gf* infiltriertes Gefäß (Thionin).

Fig. 2. Corp. quadrig. ant. von Fall 5. Verg. 5/1. — *A* Aquädukt, *Gf* infiltriertes Gefäß (Thionin).

Fig. 3. Großhirnrinde von Fall 11. — Fig. 3. Vergr. 80/1, Fig. 3 A. Vergr. 500/1. — *Plz* Plasmazellen, *Pb* Polyblasten mit eingeschlossenen Lymphozyten, *l* Lymphozyten (Thionin).

Fig. 4 und 4 A. Gefäß aus dem Thalamus des Falles 4. Vergr. 500/1, *a*, *b*, *c*, *d* Adventitialzellen, *Gz* Gliazellen (Thionin).

Fig. 5. Interpedunkulargegend. Fall 4. Vergr. 5/1. — *H* Haubenstrahlung aus dem roten Kern, *3 V* dritter Ventrikel, *Gf* infiltriertes Gefäß, *Blt* Blutung, *Pp* Pes pedunculi (Hämatoxylin-Eosin).

Fig. 6. Großhirnrinde. Fall 5. Vergr. 100/1. — *gR* Gliakernreihe, *Gf* + *Blt* infiltriertes Gefäß mit perivaskulärer Blutung in den Hisschen Raum *N* neuronophager Herd (Thionin).

Fig. 7. Großhirnrinde. Fall 5. Vergr. 50/1. — *I* kleinzelliges Rundzelleninfiltrat im Parenchym, *Gf* infiltriertes Gefäß (Thionin).

Fig. 8. Gyrus limbicus. Fall 4. Vergr. 300/1. — *Lkz* polynukleäre Leukozyten als Infiltratzellen, Pb_2, Pb_3 Polyblasten (Thionin).

Fig. 9. Gyrus limbicus Leukozytenherd. Fall 4. Vergr. 300/1. — *Gf* Gefäß. Pb_2, Pb_4 Polyblasten, *Lkz* polynukleäre Leukozyten (Methylenblau).

Fig. 10. Subst. reticular. med. oblong. Fall 11. Vergr. 200/1. — *Gf* Gefäß, *Pb* Polyblasten, *N* neuronophager Herd (Methylenblau).

Fig. 11. Ganglienzelle der Subst. reticular. med. oblong. Beginnende Neuronophagie. Fall 11. Vergr. 600/1. — *a* Phagozyt, Pb_4, Pb_6 Polyblasten, *Pbz* geschwänzte Zelle, *Ggz* Ganglienzelle (Thionin).

Fig. 12. Thalamus opticus. Fall 5. Vergr. 250/1. — *a*, *b*, *c*, *d* Wucherung von Trabantzellen (Methylenblau).

Fig. 13. Pyramidenzelle aus dem Großhirn. Fall 4. Vergr. 600/1. — *Py* Pyramidenzelle, Pb_1, Pb_2, Pb_6 Polyblasten, *Lkz* polynukleärer Leukozyt (Thionin).

Fig. 14. Großhirnrinde. Fall 4. Vergr. 300/1. — *a* sklerosierte Pyramidenzelle, *b* geschrumpfte Pyramidenzelle, *c* gewucherte Faserglia, *d* Gliarasen (Thionin).



Fig. 15. Substantia nigra. Fall 4. Vergr. 600/1. — *Ggz* Ganglienzelle, *a* Adventitialzellen (Methylenblau).

Fig. 16. Großhirnrinde. Fall 11. Vergr. 40/1. — *P* Pia, *M* Marksubstanz. *Blt* Blutung, *Fkz* Fettkernchenzellen (Marchi).

Fig. 17. Wand des dritten Ventrikels. Fall 1. Vergr. 400/1. — *Gz* Gliazelle, *Fkz* Fettkörnchenzellen, *Gf* Blutgefäß mit Fettkörnchenzelleninfiltrat (Methylenblau).

Fig. 18. Linsenkern. Fall 1. Vergr. $2^1/_2/1$. — *3V* dritter Ventrikel, *Fkz* Fettkörnchenzellen, *Lks* Linsenkernschlinge, *Pu* Putamen, *Glp* Globus pallidus, *Cs* Corpus striatum (Marchi).

Fig. 19. Interpedunkulargegend. Fall 1. Vergr. 3/1. — *Fkz* Fettkörnchenzellen, *Pp* Pes pedunculi, *3V* dritter Ventrikel, *H* Haubenstrahlung (Marchi).

Fig. 20. Corpus striatum des infizierten Affen. Vergr. 200/1. — *Blt* Blutung, *Gf* infiltriertes Gefäß — (Hämatoxylin-Eosin).



JAHRBÜCHER FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE.
ORGAN DES VEREINES FÜR PSYCHIATRIE U. NEUROLOGIE IN WIEN.

HERAUSGEGEBEN VON
DR. F. HARTMANN, PROFESSOR IN GRAZ
DR. K. MAYER, PROFESSOR IN INNSBRUCK
DR. H. OBERSTEINER, PROFESSOR IN WIEN
DR. A. PICK, PROFESSOR IN PRAG
DR. J. WAGNER v. JAUREGG, PROFESSOR IN WIEN
REDIGIERT VON
DR. O. MARBURG UND DR. E. RAIMANN
IN WIEN.

ACHTUNDDREISSIGSTER BAND, 2. u. 3. HEFT.

FESTSCHRIFT

ZUR FEIER DES 70. GEBURTSTAGES

VON

HOFRAT PROF. DR. H. OBERSTEINER.

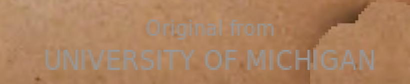
II. TEIL.

SCHRIFTLEITUNG
DR. OTTO MARBURG.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1918.

VERLAGS-NR. 2484.







Inhaltsverzeichnis.



Aus der III. med. Abt. im k. k. Allgem. Krankenhause in Wien, aus der Nervenabt. des Garnisonsspitales Nr. 10 und aus der Nervenabt. des klinischen Reservespitales [1]) in Innsbruck.

Über Störungen der Schweißsekretion im Sinne einer Anhydrosis bei höhersitzenden Rückenmarksaffektionen mit kompletter spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten.

Zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Schweißbahnen im Rückenmark.

Von

Dr. Josef Gerstmann,

dzt. Chefarzt der Neurosen-Abt. (im k. u. k. Res.-Spitale „Stryj") im Bereiche des XX. Korps.

Im „Neurologischen Zentralblatt" von Oktober 1915 haben Bikeles und Gerstmann in einer kurzen einschlägigen Mitteilung [2]), die sich an einen die Störungen der Schweißsekretion bei zerebralen Hemiplegien im allgemeinen wie auch bei kortikalen Läsionen im besonderen behandelnden Aufsatz [3]) anschließt, bereits über Anomalien der Schweißabsonderung, bzw. über das Vorkommen von Anhydrosis in einem Falle von kompletter spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten infolge Karies des neunten Brustwirbelkörpers berichtet. Das Krankheitsbild dieses Falles, in dessen Vordergrunde eine vollständige Lähmung der unteren Gliedmaßen mit permanenter spastischer Beugehaltung derselben im Kniegelenk, lebhaften Verkürzungsreflexen beim Bestreichen und Berühren des Fußes, beträchtlicher Steigerung der Patellarsehnenreflexe, ausgesprochenem Achillesklonus und sehr deutlichem Babinskischem Zehenphänomen, ferner eine sämtliche

[1]) Diese Nervenabteil. ist der neurol.-psych. Klinik Prof. Mayer in Innsbruck angegliedert. Herrn Prof. Mayer sage ich für die gütige Überlassung des aus dieser Abt. stammenden Falles aufrichtigsten Dank.

[2]) G. Bikeles und J. Gerstmann: Versuche mit schweißtreibenden Mitteln usw. N. C. 1915, Nr. 20.

[3]) Dieselben: Über die vermehrte Schweißabsonderung auf der gelähmten Seite usw. Ibidem.



Empfindungsqualitäten ergreifende, vorne bis zur Höhe des Nabels, hinten bis zur Höhe des zwölften Brustwirbeldornes reichende Hypästhesie (stellenweise auch Anästhesie) standen, entsprach einem komprimierenden Prozeß im Bereiche des unteren Dorsalmarkes, womit auch die röntgenologisch nachweisbare Konsumption und keilförmige Deformierung des neunten Brustwirbelkörpers übereinstimmte. Trotz einer auf eine unveränderte Funktionsfähigkeit der unterhalb der Kompressionsstelle befindlichen Rückenmarkspartie hindeutenden Symptomenreihe, ließen sich im Gebiete des von der Läsion befallenen Körperabschnittes schwere Ausfälle von Seiten der Schweißdrüseninnervation nachweisen. Es lag einerseits die spontane Schweißabsonderung daselbst vollständig darnieder, was sich insbesondere in einer pergamentartigen Trockenheit an Planta und Dorsum pedis wie überhaupt in einer völligen Trockenheit der übrigen Hautpartien der unteren Gliedmaßen kundgab, anderseits versagten an den letzteren die versuchsweise applizierten schweißtreibenden Mittel gänzlich. Nach Injektion von 0·01, ja sogar von 0·02 Pilokarpin erfolgte ebenso wie nach der Verabreichung einer Tasse heißen, mit einer entsprechenden Dosis von Liquor ammonii acetici versetzten Lindenblütentees eine starke Schweißsekretion bis zur Nabelhöhe, während die unteren Extremitäten genau so trocken blieben, wie vor der Anwendung dieser Maßnahmen.

Bikeles und Gerstmann wiesen ferner in dieser Mitteilung auch darauf hin, daß sie in Fällen mit kompletter schlaffer Paraplegie der unteren Extremitäten und fehlenden Reflexen an denselben infolge Schußverletzung der Brustwirbelsäule öfters pergamentartige Trockenheit der Haut im Bereiche des Fußes beobachtet haben, und berichten gleichzeitig kurz über einen Fall von kompletter schlaffer Paraplegie nach eitriger Osteomyelitis des zwölften Brustwirbelkörpers, in dem die spontane und die reaktive Schweißabsonderung ein identisches Verhalten zeigte, wie in dem Falle mit spastischer Paraplegie. In jenem Falle aber befanden sich (ebenso wie in den vorher angedeuteten) die Störungen der Schweißsekretion im Einklang mit dem ganz schlaffen Typus der Lähmungen und mit dem Erloschensein aller übrigen Reflexe an den unteren Gliedmaßen, während in diesem „das Ausbleiben der unzweifelhaft reflektorischen Schweißsekretion im Bereiche der unteren Extremitäten“ im Gegensatz steht „zu der beträchtlichen Steigerung aller übrigen Reflexe an denselben“.

Eine Erklärung für dieses auffällige Verhalten konnte auf



Grund eines Falles nicht gegeben werden. Es drängte aber derselbe zur Annahme einer Unterbrechung von spinalen Leitungsbahnen für die Schweißsekretion der unteren Extremitäten an der Kompressionsstelle als Ursache der gefundenen sudoralen Anomalien hin, somit zur Annahme einer Existenz von Schweißfasern im Rückenmark. Freilich blieb die Natur der vermutlichen Schweißbahnen unentschieden, wie überhaupt eine nähere Erörterung der diesbezüglichen Frage ausblieb, nachdem ja die genannte Mitteilung hauptsächlich dem Zwecke bestimmt war, auf die betreffende Frage die Aufmerksamkeit zu lenken.

Ich möchte nun im nachstehenden über vier einschlägige Fälle berichten, die ich im Laufe der folgenden Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Zwei dieser Fälle habe ich noch auf der III. med. Abt.[1]) des Allgem. Krankenhauses in Wien, den dritten auf der Nervenabteilung des Garnisonsspitales Nr. 10, den vierten auf der Nervenabt. des klinischen Reservespitales in Innsbruck in Beobachtung gehabt. In allen vier Fällen handelte es sich um höhersitzende Rückenmarksaffektionen schwerer Art, u. zw. durchwegs um Läsionen des Dorsalmarkes, teils in seinem oberen, teils in seinem mittleren Gebiet, mit kompletter spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten und beträchtlichen Sensibilitätsausfällen im Bereiche des betroffenen unteren Körperabschnittes. Die Schweißsekretion weist in den ersten zwei Fällen sowohl hinsichtlich des spontanen Verhaltens als auch der Art der Reaktion bei Anwendung schweißtreibender Maßnahmen im wesentlichen die gleichen Störungen auf, wie sie in dem vorher beschriebenen Fall festgestellt wurden, während in den übrigen Fällen beim Fehlen jeglicher spontanen Schweißabsonderung und bei völliger Effektlosigkeit der sonst angewendeten Schwitzmittel in dem von den Lähmungserscheinungen befallenen Körpergebiet nach Pilokarpindarreichung doch an einzelnen Stellen eine gewisse Wirkung erfolgte.

Ich habe auch in Fällen von leichteren Rückenmarksaffektionen höheren Sitzes, mit oder ohne Brown-Sequardschem Symptomentypus, auf das Verhalten der Schweißsekretion geachtet, und in der Mehrzahl der betreffenden Fälle ausgesprochene Störungen der Schweißabsonderung vom Charakter der Hyperhydrosis feststellen können.

[1]) Herrn Professor Dr. H. Schlesinger, Vorstand dieser Abt., sage ich für die gütige Überlassung der genannten zwei Fälle und für die Durchsicht der vorliegenden Abhandlung meinen aufrichtigsten Dank.



In den einen dieser Fälle war in einem dem Grade der Spinalläsion bzw. dem der konsekutiven spastischen Lähmungserscheinungen entsprechenden Verhältnis die Hyperhydrosis mehr, in den anderen weniger ausgeprägt, in einzelnen konnte man auch mit Zunahme der Ausfallserscheinungen eine adäquate Zunahme der Schweißinnervationsstörungen, ja sogar eine Umwandlung der Hyper- in Hypohydrosis beobachten, wie ich wieder umgekehrt in einem Falle mit Rückgang der motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen auch eine allmähliche Rückbildung einer deutlichen Hypohydrosis auf dem Wege über eine Schweißsekretionssteigerung zur Norm sehen konnte.

Auf diese letzteren Fälle sei jedoch an dieser Stelle nicht näher eingegangen, wenn auch deren Bedeutung für die Entscheidung der Frage der spinalen Schweißbahnen zweifellos ist. Hier sollen nur die soeben genannten vier Fälle von Anhydrosis nach schwereren Dorsalmarkaffektionen mit kompletter spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten besprochen werden, denn derartige Fälle bilden entschieden das geeignetste klinische Substrat für die Erschließung dieser Frage. Die Dignität derselben für die Frage nach der Existenz von sudoralen Bahnen im Rückenmark ist eine sehr weitgehende und schließt demgemäß auch die Wertigkeit der Fälle mit Hyperhydrosis nach leichteren Dorsalmarkläsionen anscheinend so ganz in sich, daß es überflüssig erscheint, die letzteren des näheren auszuführen, und daß es vielleicht vollständig genügt, bei der Besprechung und Verwertung der vorliegenden Fälle für die in Rede stehende Frage auf jene an den erforderlichen Stellen entsprechend zu reflektieren.

Fall 1. Schwere Läsion des Dorsalmarkes nach Schußverletzung (Steckschuß) am Rücken. Bei der Laminektomie, die zur Entfernung einer in den Wirbelkanal hineinragenden Schrapnellkugel führte, wurde eine Zertrümmerung des sechsten Brustwirbelbogens mit Verletzung der Dura an dieser Stelle und lokaler Quetschung des Rückenmarkes festgestellt. Spastische Paraplegie der unteren Extremitaten, ohne Tendenz zur Besserung. Hochgradige permanente Spasmen, mit kompletter Aufhebung jeder aktiven Beweglichkeit an denselben. Stark gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Beiderseits Patellar- und Fußklonus ausgesprochen. Fußsohlenstreichreflexe überaus lebhaft. Babinskisches Phänomen auf beiden Seiten in klassischer Weise ausgebildet. Hypästhesie (die speziell in den tieferen Hautsegmenten mit Anästhesie abwechselt) für sämtliche Gefühlsqualitäten, vorne in der Höhe des Processus xiphoideus, hinten in der des zwölften Brustwirbeldornes abschneidend. Obere Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar



und leicht erschöpfbar, untere fehlen. Kremasterreflexe vorhanden. Schwere Retentio urinae.

Vollständiges Fehlen der spontanen Schweißabsonderung im Bereiche der unteren Körperhälfte, während am Oberkörper diesbezüglich normale Verhältnisse vorliegen. Demgemäß ist die Haut der unteren Rumpfhälfte und der unteren Extremitäten beständig trocken, am deutlichsten der Fußrücken und die Fußsohle, die stets eine pergamentartige Trockenheit zeigen. Bei längerer Überwärmung des Körpers mit Hilfe eines auf die Beine und die untere Rumpfhälfte applizierten Heißluftapparates oder nach einem Glühlichtbad desselben kommt es nach einiger Dauer immer wieder zu einem heftigen Schweißausbruch an Gesicht, Hals, Armen und an der oberen Rumpfhälfte, während die unteren Gliedmaßen und die anschließende Rumpfpartie vollkommen trocken bleiben. Während einer gelegentlichen Angina fieberte Patient hoch, dabei waren untere Extremitäten und angrenzender Rumpfabschnitt ganz trocken, hingegen oberer Rumpf, Arme, Hals und Kopf stark mit Schweiß bedeckt. Nach Verabreichung einer Tasse heißen Lindenblütentees, dem ein Teelöffel Liquor ammonii acetici zugesetzt wird, erfolgte gewöhnlich eine profuse lebhafte Schweißabsonderung in allen Hautpartien des Oberkörpers, während an den unteren Extremitäten und teilweise auch im unteren Rumpfgebiet die schon vorher bestandene auffallende Trockenheit der Haut im wesentlichen unverändert blieb. Dasselbe Resultat erzielte man nach Injektion von Pilokarpin (in der Dosis von 0·01, manchmal auch von 0·02 subkutan in den Oberschenkel). Die betreffenden Schwitzversuche wurden während der mehrmonatigen Beobachtungszeit wiederholt ausgeführt, u. zw. immer mit dem gleichen Ergebnis.

Fall 2. Komprimierender Prozeß im Bereiche des oberen Dorsalmarkes. Röntgenologisch nachweisbare konsumptive Veränderungen im Gebiete des dritten und zum Teil auch des zweiten Brustwirbelkörpers. Komplette spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, rechts von längerer Dauer wie links. Häufig auftretende, zeitweise extreme spastische Beugehaltung im Kniegelenk, speziell am rechten Bein. Spastische Spitzfußstellung rechts ausgesprochener wie links. Starke Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits. Sehr lebhafte Fußsohlenstreichreflexe. Deutlicher Patellar- und Fußklonus, rechterseits anhaltender und empfindlicher wie linkerseits. Babinskisches Symptom beiderseits sehr deutlich positiv. Zunehmende Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten von D_5 bis D_{12}, von L_1 nach abwärts Anästhesie. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kremasterreflexe auslösbar. Retentio urinae et alvi.

Auffallende Trockenheit der Haut im Bereiche der unteren Extremitäten und der unteren Rumpfhälfte, rechts ausgeprägter wie links. Planta und Dorsum pedis bieten (besonders rechterseits) eine pergamentartige Trockenheit dar. Völliges Fehlen der spontanen Schweißsekretion in den letztgenannten Körperteilen. Nach Applikation schweißtreibender Maßnahmen (Heißluft-, bzw. Schwitzapparat, Glühlichtbad, heißer Lindenblütentee mit Zusatz von Liquor ammonii acetici, Injektion von 0·01 bis 0·015 Pilokarpin) kommt es zu einer sehr starken Schweißabsonderung an der Stirne, im



Gesicht, am Halse, an den Armen und an der oberen Rumpfhälfte, während der untere Rumpfabschnitt und die unteren Gliedmaßen sich ganz reaktionslos verhalten und dieselbe auffällige Trockenheit zeigen, wie vor der Darreichung dieser Mittel.

Der geschilderte Zustand blieb monatelang stationär.

Fall 3. Schwere Verletzung des Dorsalmarkes nach Gewehrdurchschuß. Einschuß vorne unterhalb der Klavikula, Ausschuß hinten knapp neben der Brustwirbelsäule in der Höhe des fünften Dornfortsatzes. Konstante spastische Paraplegie der unteren Extremitäten. Die Lähmung ist eine komplette. Es ist die aktive Beweglichkeit vollständig aufgehoben. Bei jedem Bewegungsversuch starke Steigernug der Spasmen. Patellar- und Achillessehnenreflex hochgradig gesteigert. Beiderseits ausgesprochener Patellar- und Fußklonus. Positiver Babinski von dauerhaftem Charakter. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kremasterreflexe vorhanden. Fußsohlenstreichreflexe sehr lebhaft. Starke Herabsetzung, an mehreren Stellen vollkommene Aufhebung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, nach aufwärts bis einschließlich des achten Dorsalsegmentes reichend. Anfangs Incontinentia, dann Retentio urinae.

Die unteren Extremitäten und das untere Rumpfgebiet zeigen in auffallendem Kontrast zum Oberkörper gar keine Fähigkeiten zum Schwitzen. Die Haut an denselben fühlt sich dauernd vollkommen trocken an, am trockensten sind die Füße. Die unteren Gliedmaßen und der anschließende Rumpfabschnitt bleiben nach Anwendung schweißerzeugender Prozeduren (wie nach Genuß von heißem Lindenblütentee mit Zusatz von Liquor ammonii acetici, ferner nach längerer Überwärmung mittels Schwitzapparat oder Glühlichtbad) ganz trocken genau so wie vorher, während an der oberen Rumpfhälfte, an den Armen, in Axillen, am Kopfe ein sehr lebhafter anhaltender Schweißausbruch auftritt. Nur nach Pilokarpininjektion verschwindet auch im Bereiche der unteren Körperpartien die Trockenheit an manchen Stellen (Knöchelgegend, Kniekehle, Rückseite des Oberschenkels, Inguinalfalte), und es läßt sich dann daselbst auch eine geringe Schweißabsonderung wahrnehmen.

Wesentlich unverändertes Verhalten während der mehrmonatigen Behandlungsdauer.

Fall 4. Schwere Schädigung des obersten Dorsalmarkes mit spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten. Langsam fortschreitendes Leiden von ungefähr zweijähriger Dauer. Die vor ca. Jahresfrist vorgenommene Laminektomie ergab in einer dem sechsten und siebenten Halswirbelbogen entsprechenden Höhe das Bild einer Meningitis serosa circumscripta spinalis (mit lokaler Vorwölbung und ausgesprochener Spannung der Dura, nach deren Inzision sich Liquor in weitem Bogen unter erhöhtem Druck reichlich entleerte, und mit dünnen, zwischen Dura und Medulla membranartig ausgespannten Bindegewebszügen). Nach einer mehrmonatigen postoperativen Besserung des Zustandes langsam sich einstellender Rückfall von wechselndem Verlauf. Patient stand zuletzt im laufenden Jahre vier Monate lang in meiner Beobachtung. Er bot eine schwere spastische Paraplegie der unteren



Extremitäten dar, die linkerseits von längerem Bestande und demnach auch ausgeprägter war wie rechts. Dabei war die aktive Beweglichkeit beiderseits im wesentlichen vollständig ausgeschaltet. Jeder Bewegungsversuch löste sofort hochgradige Spasmen aus. Spastische Spitzfußstellung, links ausgeprägter wie rechts. P. S. R. und A. S. R. stark gesteigert, links noch mehr wie rechts. Deutlicher Patellar- und Fußklonus beiderseits, links anhaltender wie rechts. Babinskischer Zehenreflex stark positiv. Fußsohlenstreichreflex beiderseits von einer großen Lebhaftigkeit. Bei jedem Bestreichen der Fußsohle treten sehr lebhafte Verkürzungsreflexe auf. Wiederholt auftretende spastische Zusammenziehungen der Beine. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Aufsetzen aus der Rückenlage hochgradig erschwert. Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten von Nabelhöhe nach abwärts, nach aufwärts davon nur geringe Herabsetzung der Sensibilität. Abwechselnd Retentio und Incontinentia urinae.

Schon während der Anamnese machte Patient spontan die Angabe, seit Beginn der Erkrankung die Beobachtung gemacht zu haben, daß an den unteren Gliedmaßen jede Schweißabsonderung fehle. Im Sommer schwitze er nur am Oberkörper (Gesicht, Hals, Armen, Axillen, Thorax usw.), nie aber an den Beinen. Er teilt ferner noch mit, daß er vor dem Auftreten der jetzigen Krankheit an sehr hartnäckigen und quälenden „Schweißfüßen" gelitten habe, die während des Gehens manchmal so heftig an Stärke zunahmen, daß die Haut an den Füßen ganz wund wurde. Seit Entwicklung des jetzigen Leidens hätte dies bald aufgehört und sei dann gänzlich geschwunden. Diese Angaben des Patienten finden in der objektiv im Bereiche der unteren Extremitäten nachweisbaren ausgesprochenen Anhydrosis ihre volle Bestätigung. Zunächst steht die (besonders links) vollständige Trockenheit der Haut an den unteren Gliedmaßen und den anschließenden Rumpfpartien im auffallenden Gegensatz zu der sich gewöhnlich feucht anfühlenden Haut des Oberkörpers. Diese Trockenheit bleibt auch nach Applikation schweißtreibender Prozeduren in wesentlich unveränderter Weise bestehen. Setzt man die unteren Extremitäten der Einwirkung des Schwitzkastens aus (derselbe umfaßt nur die Beine), so stellt sich schon nach 15 bis 20 Minuten eine mächtige profuse Schweißabsonderung an Gesicht, Stirne, Hals, an den Armen, in Axillen und am oberen Rumpf ein, während die Haut an den unteren Gliedmaßen und dem angrenzenden Rumpfgebiet ganz trocken bleibt; es kommt schließlich auf der Höhe des Schweißausbruches zur Rötung derselben, aber nicht zum Schwitzen. Ebenso fehlt nach Verabreichung von heißem Lindenblütentee mit Zusatz von Liquor ammonii acetici im Bereiche der unteren Extremitäten und des untersten Rumpfabschnittes bei persistierender Trockenheit der Haut jede sudorale Reaktion, während am Kopfe, Hals, Armen, Axillen, Thorax eine sehr lebhafte und einige Zeit anhaltende Schweißsekretion auftritt. Hingegen erfolgt nach Injektion von Pilokarpin neben dem profusen starken Schweißausbruch im Hautgebiet des Oberkörpers bei den jeweiligen diesbezüglichen Versuchen bereits auch an der unteren Rumpfhälfte und an den unteren Extremitäten, und zwar vornehmlich rechterseits, an einigen Stellen (wie an der inneren Knöchelgegend, in der Kniekehle, an der Innenseite des

Oberschenkels, in der Leistenfalte) eine — freilich relativ geringe — Schweißabsonderung.

Ein Rückblick auf die oben skizzierten Krankengeschichten ergibt folgenden bemerkenswerten Befund: Vollkommener Ausfall der Schweißsekretion, bzw. das Auftreten von Anhydrosis im Bereiche des krankhaft veränderten Körperabschnittes bei höhersitzenden Affektionen des Rückenmarks, speziell bei Dorsalmarksaffektionen mit konsekutiver kompletter spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten. Die vorliegende Anhydrosis tritt sowohl in dem spontan völlig negativen Verhalten der Schweißsekretion, das in einer beträchtlichen, distalwärts pergamentartigen, Trockenheit der Haut an den durch die Rückenmarksläsion betroffenen unteren Gliedmaßen und der anschließenden Rumpfpartie sich kundgibt, als auch in dem Fehlen irgend einer nennenswerten Reaktion bei der Anwendung verschiedener schweißerzeugender Maßnahmen in sinnfälliger Weise zutage. Als nicht unwesentlich sei noch hervorgehoben, daß bei Vorhandensein von Differenzen bezüglich des Grades der Ausfallserscheinungen an den ergriffenen unteren Extremitäten dies sich auch in der Intensität der Anhydrosis äußern kann, indem an der von schwereren Lähmungserscheinungen befallenen Gliedmaße das Phänomen der Anhydrosis in einem einigermaßen proportionierten Verhältnis stärker ausgeprägt ist als an der anderen. Fall 2 und 4 weisen darauf hin.

Das Vorkommen von Anhydrosis der unteren Extremitäten in Fällen von kompletter spastischer Paraplegie derselben spinalen Ursprunges ist sehr auffallend. Einerseits — weil man nach der ganzen Art der nachweisbaren Ausfallserscheinungen, insbesondere in Anbetracht der so ausgesprochenen (vielfach klonischen) Steigerung der tiefen Reflexe und der schweren spastischen Phänomene bei dem jetzigen Stande der diesbezüglichen Kenntnisse zur logischen Schlußfolgerung gedrängt wird, daß der unterhalb der Läsionsstelle befindliche distale Rückenmarksabschnitt seine Funktionsfähigkeit nicht eingebüßt hat; anderseits — weil nach der Qualität und Quantität der durch die betreffende Rückenmarksaffektion gesetzten motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen unmöglich eine totale, sondern nur eine wohl mehr oder minder ausgedehnte, aber immerhin partielle Querschnittsunterbrechung an der jeweilig ergriffenen Stelle der Medulla vorliegen kann.

Das Auftreten derartig schwerer Störungen der Schweißinner-



vation bei lokalisierten Dorsalmarksaffektionen (mit spastischer Paraplegie) — trotz erhaltener Funktionsfähigkeit des unterhalb der Läsionsstelle liegenden Rückenmarksabschnittes — scheint mir entschieden geeignet zu sein, um mit einer nicht geringen Beweiskraft dafür zu sprechen, daß das Rückenmark seiner Länge nach von sudoralen Fasern durchzogen ist und daß demnach die in Rede stehenden Störungen der Schweißsekretion als Folgezustand einer Leitungsunterbrechung von spinalen Schweißbahnen durch die in den einzelnen Fällen stattgehabte Rückenmarksschädigung aufgefaßt werden müssen. Lassen sich schon die von einzelnen Autoren (Karplus) und auch von mir in Fällen von Rückenmarksläsion mit Brown-Sequardschem Symptomenkomplex auf der Läsionsseite an der spastisch gelähmten Gliedmaße festgestellten Störungen der Schweißabsonderung (Hyper-, bzw. Hypohydrosis je nach dem Grade der Lähmung), wie auch ferner die bei leichteren spastischen Lähmungen der unteren Extremitäten an diesen und an der unteren Rumpfhälfte wiederholt beobachteten, teils spontan, teils nach Applikation schweißtreibender Mittel in Erscheinung tretenden Zeichen von Hyperhydrosis, die bei entsprechender Zunahme der Lähmungen nicht selten in eine Hypohydrosis entsprechender Intensität umschlägt, und schließlich nicht minder jene Fälle von schweren, totale Querschnittsunterbrechungen setzenden Brustmarkverletzungen mit kompletten schlaffen reflexlosen Paraplegien der unteren Extremitäten und ausgedehnter vollständiger Anhydrosis derselben und eventuell der anschließenden Rumpfpartien — für die Annahme eines Bestehens von Schweißbahnen im Rückenmark (wobei jede Rückenmarkshälfte die für die gleiche Körperseite bestimmten Schweißfasern enthalten müßte) mit einiger Sicherheit verwerten, mit wie viel mehr Berechtigung gilt dies für die oben beschriebenen Fälle von Anhydrosis bei kompletter spastischer Paraplegie spinalen Ursprunges. Daß in den vorliegenden Fällen die Schweißinnervationsstörungen durch eine Unterbrechung von spinalen Leitungsbahnen für die Schweißsekretion bedingt sein müssen, scheint mir nach näherer Betrachtung und Analyse obiger Fälle zweifellos zu sein.

Es ist ja wohl heute die Tatsache nicht zu bestreiten, daß gewisse kortikale und subkortikale Hirnbezirke engere Beziehungen zu der Schweißinnervation besitzen. Es wäre in dieser Hinsicht beispielsweise auf die einschlägigen Untersuchungen von Bikeles und Gerst-



mann[1]), nach deren Feststellungen die psychomotorische Region der Hirnrinde in enger Verbindung mit den Schweißsekretionsnerven, bzw. mit dem eigentlichen Schweißzentrum sich befindet, zu verweisen; weiters auf die bekannten experimentellen Versuche und Ergebnisse von Karplus und Kreidl[2]), nach welchen das von ihnen in der Regio subthalamica gefundene subkortikale Sympathikuszentrum das eigentliche zerebrale Zentrum für die Schweißsekretion darstellt. Ist also nun die Schweißdrüseninnervation sowohl kortikal als auch subkortikal im Gehirn repräsentiert[3]), so ergibt sich daraus mit geradezu zwingender Konsequenz die physiologische Schlußfolgerung, daß zwischen den betreffenden Hirnpartien und den Schweißzentren im Rückenmark direkte Verbindungswege, bzw. spinale Schweißbahnen bestehen müssen, die von den übergeordneten Zerebralzentren die Schweißinnervationsimpulse zu den sudoralen Zentren im Rückenmark leiten und so die letzteren zur Entfaltung ihrer spezifischen Tätigkeit anregen. Ich glaube, nicht fehlzugehen, wenn ich die oben geschilderten Beobachtungen als entsprechendes klinisch-physiologisches Substrat für die Annahme einer Existenz von Schweißbahnen im Rückenmark anspreche, wobei noch vieles darauf hinweist, daß für jede Körperseite — wenigstens soweit es sich um den Rumpf und die unteren Extremitäten handelt — die zugehörigen Schweißinnervationsimpulse von der gleichen Rückenmarksseite geleitet werden.

[1]) Oben zitiert.

[2]) Karplus u. Kreidl: Gehirn und Sympathikus. Pflügers Archiv für Physiologie. 1. Mitteil.: CXXIX; 2. Mitteil.: CXXXV; 3. Mitteil.: CXLIII.

[3]) Für das Bestehen einer zerebralen Vertretung der Schweißdrüseninnervation sprechen auch einschlägige Versuche von v. Bechterew und Gribojedow (Arch. f. Anat. u. Phys. 1905), die durch elektrische Reizung der psychomotorischen Region bei Katzen und Füllen eine Schweißsekretion erzeugten und daraufhin ein Schweißzentrum in der Großhirnrinde annahmen, ferner betreffende Tierexperimente von Winkler (Pflügers Arch. f. Physiol. CXXV); es lassen sich aber dafür auch noch einzelne bezügliche Fälle aus der Literatur verwerten (so der Fall von Pandi, in dem nach einem Trauma außer Krämpfen an der linken oberen Extremität und linksseitiger Fazialislähmung eine starke Schweißsekretion in der linken Gesichtshälfte auftrat, weiters der Fall von Senator, in dem nach einem apoplektischen Insult außer einer kortikalen Ataxie und Krämpfen in der linken oberen Gliedmaße eine auffallende Schweißabsonderung an derselben festzustellen war, schließlich ein letzterem ähnlicher Fall von Adamkiewicz und ein einschlägiger Fall von v. Bechterew).



Die Frage, ob die spinale bzw. die spino-zerebrale Schweißleitung durch lange oder kurze Bahnen stattfindet, bleibt unentschieden. Karplus[1]) hält es für wahrscheinlich, daß die Schweißleitung im Rückenmark vorwiegend oder ausschließlich durch kurze Bahnen unter Mitwirkung der grauen Substanz sich vollzieht. Mir erscheint die Annahme zutreffender, daß neben kurzen auch lange Bahnen — vielleicht sogar zum wesentlich größeren Teil — bestehen dürften. Dieses Problem ist aber auf Grund unserer obigen Beobachtungen nicht zu lösen. Hingegen scheinen letztere wohl geeignet zu sein, eine gewisse Aufklärung in der Frage zu bringen, ob die betreffenden Schweißbahnen lokalisiert oder ob sie disseminiert in der Medulla verlaufen, ob sie demnach, bildlich dargestellt, an einem Rückenmarksquerschnitt als eine umschriebene Fläche oder als zerstreut und voneinander isoliert liegende Punkte sich präsentieren. Die vorliegenden Beobachtungen, in denen es sich nach der ganzen Art der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen lediglich um eine partielle Querschnittsunterbrechung der Medulla von mehr oder minder großer Ausdehnung handeln kann, sprechen nämlich dafür, daß die Schweißbahnen im Rückenmark einen geschlossenen und zusammenhängenden Verlauf nehmen. Eine derartige Annahme wird in unseren Fällen im wesentlichen durch ein in bemerkenswerter Weise in Erscheinung tretendes Verhalten involviert, welches sich darin äußert, daß eine Rückenmarksaffektion, die nach dem ganzen Krankheitsbilde (mit der im Vordergrunde stehenden spastischen Paraplegie) unmöglich eine totale Querschnittsunterbrechung gesetzt haben konnte, dennoch die spinalen Schweißbahnen bzw. das System der spinalen Schweißinnervation so vollständig geschädigt hat, daß eine komplette Anhydrosis im Bereiche des ergriffenen Körperabschnittes daraus resultierte. Solch eine völlige Unterbrechung von Schweißbahnen bei einer inkompletten Querschnittsunterbrechung hätte nur bei einem geschlossenen, lokalisierten Verlauf derselben im Rückenmark statthaben können, und ist auch nur mit einer betreffenden Annahme in Einklang zu bringen, während das eben genannte eigentümliche Verhalten bei einem zerstreut angeordneten Verlauf der Schweißfasern in der Medulla durchaus unverständlich wäre. Wir befinden uns in dieser Beziehung

[1]) J. P. Karplus: Über Störungen der Schweißsekretion bei Verwundung des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 31, Jahrb. f. Psych. 1916, Band XXXVII.



in voller Übereinstimmung mit H. Schlesinger[1]), der schon vor mehreren Jahren in einer sehr beachtenswerten einschlägigen Arbeit für das Bestehen langer geschlossener Schweißbahnen im Rückenmark plädierte. Schlesinger lokalisiert diese sudoralen Bahnen in die weiße Substanz in der Nähe der motorischen Bahnen und nimmt an, daß sich dieselben an der Oblongatagrenze kreuzen.

Ich kann vorliegende Abhandlung nicht abschließen, ohne noch auf ein bemerkenswertes Moment hinzuweisen, das die Entscheidung der Frage nach der Existenz von Schweißbahnen im Rückenmark einigermaßen zu komplizieren geeignet wäre. Ich meine nämlich das Verhalten unserer Fälle gegenüber der Pilokarpinapplikation, die in zweien derselben genau so effektlos blieb, wie die Verabreichung sonstiger Schwitzmittel. Während das in unseren Fällen sowohl im spontanen Verhalten als auch bei Anwendung jeweiliger (reflektorisch wirkender) schweißtreibender Maßnahmen im Bereiche des betroffenen Körperabschnittes zur Beobachtung gelangte vollständige Ausbleiben der Schweißsekretion als natürliche direkte oder indirekte Folgeerscheinung der an der Läsionsstelle supponierten Leitungsunterbrechung von Schweißbahnen im Rückenmark ohne Zwang aufgefaßt werden kann, ist die Deutung der gleichzeitig vorhandenen Effektlosigkeit (in zwei Fällen) bei Darreichung von Pilokarpin, dessen Angriffspunkt man ja nach bisherigen einwandfreien Erfahrungen peripherwärts verlegen muß, in dieser Weise kaum möglich. Es wäre denn, daß man im Vorliegenden als Erklärung für letzteres weiter annimmt, daß die supponierte Leitungsunterbrechung der spinalen Schweißbahnen infolge Ausschaltung der die Funktionsfähigkeit der spinalen Schweißzentren wahrscheinlich ganz unterhaltenden Innervationsimpulse von Seiten des Zerebrums dieselben derart in ihrem innersten Wesen trifft und deren Tätigkeit so vollständig paralysiert, daß nicht nur die zentral, sondern sekundär auch die peripher angreifenden Schwitzmittel nicht mehr zur Wirksamkeit gelangen können, eine — wie mir scheint — durchaus plausible Annahme. Man könnte ja wohl mit Rücksicht auf diese Identität des Verhaltens gegenüber der Pilokarpinapplikation mit dem gegenüber den sonst angewendeten zentral wirkenden Schweißprozeduren sich veranlaßt finden, daran zu zweifeln, ob in Wirklichkeit eine Leitungsunterbrechung von (zentral verlaufenden) spinalen Schweißbahnen die Ursache bzw. die

[1]) H. Schlesinger: Über die spinalen Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen. Festschrift Kaposi. Wien 1900. Verlag Braumüller.



alleinige Ursache für die festgestellten sudoralen Innervationsanomalien abgegeben, und man könnte demnach folgerichtig der Vermutung Raum geben, daß es sich hier vielleicht um eine Läsion von peripherwärts von den Schweißzentren (allerdings auf sehr kompliziertem Wege) durch die Medulla verlaufenden Schweißfasern handle. Eine solche Vermutung müßte aber in Anbetracht der Lokalisation der Krankheitsherde in unseren vorher mitgeteilten Fällen naturgemäß folgende Annahme zur Voraussetzung haben: Der Sitz der spinalen Schweißzentren für die unteren Extremitäten korrespondiere nicht mit der Höhe, in der die zuständigen sudoralen Nerven die Medulla verlassen, und der Verlauf dieser Schweißnerven von jenen zu den vorderen Wurzeln bzw. zu den Rami communicantes albi sei daher ein derartiger, daß dieselben von der jeweiligen (oben festgestellten) Rückenmarksaffektion in Mitleidenschaft gezogen werden können, mit anderen Worten, die sudoralen Zentren für die unteren Extremitäten (und eventuell auch für den anschließenden Rumpfabschnitt) hätten vielleicht ihren Sitz im oberen Dorsal- oder im oberen Lumbalmark, demgemäß die betreffenden Schweißnerven im Rückenmark vom entsprechenden dorsalen Anteil desselben durch die Läsionsstelle nach abwärts oder vom lumbalen Anteil nach aufwärts zu den zugehörigen Rami communicantes albi ziehen würden und so von einer im Bereiche des Brustmarkes lokalisierten Spinalläsion ergriffen werden könnten. Eine derartige Annahme erscheint jedoch (ebenso wie die ihr vorausgehende Vermutung) gegenüber der oben dargelegten klinischen und theoretischen Berechtigung zur Annahme von spinalen (zentralen) Schweißbahnen so wenig stichhaltig, so unnatürlich und gezwungen, und hat auch so wenig Wahrscheinlichkeit für sich, daß dieselbe zur Klärung der in Rede stehenden Erscheinung nicht herangezogen werden kann, um so weniger, als ja die Pilokarpinreaktion nur in zwei Fällen gänzlich ausblieb, während in den anderen das verabreichte Pilokarpin bei der völligen Effektlosigkeit der sonst applizierten Schwitzmittel doch eine — wenn auch freilich relativ geringe — Wirksamkeit entfaltete. Die von mir vorher diesbezüglich geäußerte Hypothese dürfte unter den vorliegenden Verhältnissen denn doch am ehesten am Platze sein.

Es ist zu erwarten, daß weitere einschlägige Beobachtungen noch wertvolle Aufschlüsse im Sinne einer vollständigen Klärung dieses die uns hier beschäftigende Frage einigermaßen komplizierenden Momentes wie überhaupt in der Richtung einer endgültigen



Lösung der Frage nach der Existenz von Schweißbahnen im Rückenmark bringen werden. Freilich kann dieselbe derzeit naturgemäß hauptsächlich klinisch-physiologischer Art sein; denn eine anatomische Erschließung des Problems der spinalen Schweißbahnen ist bei dem jetzigen Stand des hiehergehörigen Wissens anscheinend noch kaum möglich[1]).

Feldpost 514. Mitte September 1917.

[1]) Eine eingehendere Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, als es in der vorliegenden Abhandlung geschehen, war mir von hier aus aus rein äußeren Gründen nicht möglich. Wenn ich demnach der einen oder der anderen, auf obige Frage Bezug nehmenden Arbeit vielleicht nicht die gebührende Erwähnung getan, so geschah dies bedauerlicherweise hauptsächlich deswegen, weil mir die betreffende Literatur hierorts nicht zugänglich, bzw. unter den hier momentan obwaltenden Verhältnissen aus leichtverständlichen Gründen nicht zustellbar war.

Aus dem k. u. k. Epidemiespital Nr. 14.

Über nervöse Störungen hervorgerufen durch Infektionskrankheiten.

Von

Regimentsarzt **Dr. Robert Löwy**,
Spitalskommandant.

Die veränderten Lebensbedingungen, vor allem die erhöhten Anforderungen, welche die Kriegsstrapazen an den Soldaten stellen, sowie die Umstimmung des Organismus durch wiederholte prophylaktische Impfungen, haben die Giftbildung, das klinische Bild und damit auch die nervösen Komplikationen einzelner Infektionskrankheiten sehr stark beeinflußt; andererseits war auch durch das Auftreten von Massenerkrankungen die Möglichkeit gegeben, unsere Kenntnisse in mancher Hinsicht zu erweitern. Die Schädigungen des Nervensystems, welche der Ablauf akuter Infektionskrankheiten hervorruft, sind entweder der Ausdruck einer spezifischen Giftwirkung, wie bei der Diphtherie, oder die Folge einer spezifischen Erkrankung der Nerven- und Hirngefäße einerseits und der Hirnhäute andererseits, wie beim Typhus exanthematicus, was unten gezeigt werden wird. Auch nach der Zeit ihres Auftretens lassen sich die nervösen Störungen in zwei Gruppen einteilen: in solche, die auf der Höhe der Erkrankung eintreten (meist Störungen des Zentralnervensystems) und in postinfektiös einsetzende (meist Affektionen peripherer Nerven).

Im folgenden sollen an der Hand unseres Materials von gegen 3000 Erkrankungen zusammenfassend Störungen des Nervensystems jener akuten Infektionen besprochen werden, die den weitaus größten Teil der beobachteten Infektionserkrankungen bildeten.

Was zunächst die Erkrankung der Typhusgruppe betrifft, so gehören die nervösen Komplikationen zu den häufigsten und auch zu den am meisten bekannten. Hier soll jedoch nur auf nervöse



Störungen bei den Typhuserkrankungen Geimpfter eingegangen werden. Während die Friedensklinik schwerste zerebrale Komplikationen zeitigte, sind zerebrale Störungen beim Typhus Geimpfter, wie schon von Goldscheider und Kroner[1]) und anderen Autoren und auch von mir (Löwy[2]) übereinstimmend beschrieben wurde, zur äußersten Seltenheit geworden. Trübung des Sensoriums oder Halluzinationen bei wiederholt Geimpften wurden sehr selten beobachtet, nur Schwerhörigkeit oder nervöse Taubheit wurden öfters gesehen. Häufiger als in der Friedensklinik fanden wir neuritische Störungen besonders oft an den unteren Extremitäten. Bei Paratyphus A- und B-Erkrankungen, wovon wir über ein ziemlich großes Material verfügten, sind nervöse Störungen relativ selten. Die neurotoxische Komponente der Paratyphuserreger ist weit geringer als beim Typhus. Auch bei ungeimpften Paratyphusinfektionen wurden Delirien. Trübung des Sensoriums nur vereinzelt beobachtet; ihr Auftreten ist beim Paratyphus A geradezu als besonders infaustes Prognostikum anzusehen, man sieht dann das Bild schwerer, durch Halluzinationen komplizierter Psychosen. Dagegen finden wir sehr häufig als initiales Symptom schmerzhafte Sensationen neuritischer Art. Die Patienten klagen über schmerzhafte Attacken in den unteren Extremitäten, an die Innenseite der Waden lokalisiert oder entlang der Tibiakante ausstrahlend. Oft sind sie während der ganzen Erkrankung und auch in der Rekonvaleszenz für den Patienten überaus quälend. Eine besonders charakteristische Beobachtung sei kurz skizziert:

T. L. Hir. X. erkrankte Ende November unter Schüttelfrost und Schmerzen in den Beinen. An den Schüttelfrost schloß sich hohe, fast dreiwöchige Kontinua an; aus dem Blute wurde B. Paratyphus A, in Reinkultur gezüchtet. Die schon zu Beginn der Erkrankung anfallsweise auftretenden Schmerzen, welche der Patient als reißend und bohrend bezeichnete und an die Innen- und Vorderseite der Unterschenkel lokalisierte, nahmen in der Rekonvaleszenz an Heftigkeit zu. Die objektive Untersuchung ergab: Deutliche Steigerung der Patellarreflexe beiderseits, Perkussionsempfindlichkeit beider Tibien, deutliche Hyperästhesie der Haut im Gebiete des Nervus saphenus. Mit zunehmender Genesung hörten die Schmerzattacken, welche sehr schwer beeinflußbar waren, spontan auf und bei den dann einsetzenden Gehversuchen produzierte der Patient einen schüttelnden Gang. Der neurologische Befund zu dieser Zeit war folgender: Patellarreflexe waren beider-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30, 1915.
[2]) Wiener Klin. Wochenschr. Nr. 31, 1916.

seits stark gesteigert, Fußklonus beiderseits positiv, das Streckphänomen nicht auslösbar, der Kniehackenversuch wurde gut ausgeführt; deutliche Hyperästhesie im Gebiete des N. saphenus.

In dem beschriebenen Falle wurden beiderseitige Schmerzen angegeben, mitunter sind sie aber nur einseitig. In einzelnen Fällen besteht dabei Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, eine gewisse motorische Schwäche, das Streckphänomen ist nachweisbar, der Patellarreflex herabgesetzt; also Symptome, welche auf eine Erkrankung der Nervenstämme hinweisen. Der meist nur geringe, aber häufiger fehlende objektive neurologische Befund hat verschiedene Beobachter veranlaßt, an eine periostale Erkrankung der Unterschenkelknochen zu denken. Stephan[1]) hat auch bei Paratyphus B-Erkrankungen periostale Auflagerungen finden können; Stinzing solche beim Fünftagefieber. Wir konnten solche Veränderungen nicht nachweisen. In den meisten Fällen jedoch wird die Hyperästhesie an der Innenseite der Unterschenkel, die Reflexsteigerung, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme nur auf eine erhöhte Erregbarkeit der Haut und tiefen Sensibilität hinweisen. Diese Tibialgie hat bei leichten Typhusfällen schon Quinkenstaedt eingehend beschrieben. Wie schon erwähnt, findet man sie noch häufiger bei Paratyphuserkrankungen. Der Umstand, daß neben der bloßen Erhöhung der Nervenerregbarkeit an den unteren Extremitäten in anderen Fällen Zeichen einer wirklich neuritischen Affektion der Nervenstämme zu finden ist, spricht wohl dafür, daß wir es nur mit verschiedenen Stadien einer Nervenaffektion meist im Gebiete des Nervus saphenus zu tun haben und nicht mit einer Erkrankung des Knochens und des Periosts. Die Überlegungen Goldscheiders für die Tibialgie des Fünftagefiebers sind hier ohneweiters anwendbar, daß die Erkrankung der Nervenstämmchen, welche in das Periost und in den Knochen eintreten, die Ursache der in die Unterschenkelknochen verlegten Schmerzempfindung ist und mitunter zur Erkrankung einzelner Hautäste, zur wirklichen Neuritis führt.

Daß in der Friedensklinik diese Unterschenkelschmerzen bei Infektionskrankheiten viel seltener sind, dürfte in der prädisponierenden Wirkung zu suchen sein, welche beim Soldaten die große Inanspruchnahme und die vielen schädlichen Einflüsse, denen die

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr 48.



unteren Extremitäten ausgesetzt sind, verursacht, analog jener Disposition, welche die erhöhte Inanspruchnahme der oberen Extremitäten bei gewissen gewerblichen Intoxikationen schafft.

Meningeale Reizsymptome sind sehr selten nachweisbar und ihr Vorhandensein wird geradezu auf eine spezifische Meningitis hindeuten, wie der von Walterhöfer[1]) beschriebene Fall einer Paratyphus B-Meningitis und eine von Galambos[2]) beobachtete Paratyphus A-Meningitis mit positivem Bazillenbefund im Lumbalpunktat zeigt.

Noch viel seltener als bei der Paratyphusgruppe sahen wir nervöse Komplikationen oder Nachkrankheiten bei Shiga-Kruse-Infektionen, obwohl wir ein sehr großes Material überblicken konnten. Vereinzelt sind polyneuritische Beschwerden zu erheben, häufiger leichte Neuritiden im Gebiete des Nervus Ischiadicus. Der Ischiadicus zeigt dann typische Druckpunkte und vor allem der Nervus peroneus ist druckempfindlich, das Streckphänomen ist positiv, doch bessern sich diese Erscheinungen ziemlich rasch. Es möge hier auch ein Fall von Neuritis Erwähnung finden, der wegen der selteneren Lokalisation immerhin bemerkenswert erscheint:

K. F. erkrankte am 12./8. unter Durchfall und Schüttelfrost. Er hatte bei der Aufnahme am 16./8. typisch dysenterische, blutig schleimige Stühle. Am 1./9. klagt Patient über anfallsweise reißende Schmerzen im linken Oberschenkel. Die objektive Untersuchung ergab eine Druckempfindlichkeit des N. femoralis, das Streckphänomen links vorhanden, der Patellarreflex links abgeschwächt, eine Hyperästhesie an der Außenseite des Oberschenkels (im Gebiete des N. cutan. femoris lat.). 9./9. Deutliche Druckempfindlichkeit des N. femoralis links, Herabsetzung der Schmerzempfindung an der Außenseite des Unterschenkels, Kälte und Wärme wird nicht empfunden. Wir finden alle Charakteristika einer Neuritis. 17./9. Die objektiven Symptome unverändert, die Schmerzattacken sind bedeutend seltener und nicht mehr so heftig. Pat. wurde am 18./9. als Rekonvaleszent abgeschoben.

Auch sonst ließen sich bei schweren akut verlaufenden Fällen oder bei den chronischen Erkrankungen keine Reflexanomalien nachweisen. Auch das Fazialisphänomen war nicht häufiger als bei gesunden Menschen nachweisbar.

Bei Variola vera wird auf der Höhe der Erkrankung immer eine schwere Schädigung des Zentralnervensystems beobachtet.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33, 1917.

[2]) Kriegsepidemiologische Erfahrungen, Wien 1917.



welche sich klinisch in psychosenartigen Krankheitsbildern äußert. So konnten wir relativ häufig ein schweres maniakalisches Krankheitsbild beobachten, das mitunter zu wirklichen Tobsuchtsanfällen ausartete und große Anforderung an das Pflegepersonal stellte. Daß jedoch nicht nur bei schweren ungeimpften Fällen, sondern auch bei klinisch leichteren Variolaerkrankungen Psychosen vorkommen, und zwar im Stadium der Entfieberung, zeigt folgende Beobachtung:

Kadettaspirant Dr. W. L. erkrankt am 18./2. 1916 unter Schüttelfrost und nachfolgendem hohen Fieber. Pat. war in seiner Kindheit und bei seiner Einrückung — also ein Jahr früher — geimpft. Es kommt zur typischen Blatterneruption mit nachfolgender Vereiterung. Pat. halluziniert während des Eruptionsfiebers; in der Nacht jedoch vom 25. auf den 26./2., bei einer Temperaturschwankung von 37 bis 38° beginnt er schwer zu delirieren, er sieht Verfolger, bietet dem Wärter sein Hab und Gut an aus Furcht, daß er ihn sonst ermorden würde.

Erkrankungen der Medulla spinalis in Form myelitischer Herde oder nach Art einer Landryschen Paralyse, die mitunter bei Blatternerkrankungen gesehen wurden, wurden von uns nicht beobachtet. Sehr selten sind auch Affektionen peripherer Nerven. Sie treten nach der dritten Krankheitswoche in der Rekonvaleszenz auf.

Die zwei Beobachtungen von Nervenlähmungen, die nachfolgend beschrieben werden, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Baron Chiari.

R. J., 39 Jahre alt, bemerkt am Ende der dritten Krankheitswoche Kribbeln im vierten und fünften Finger der rechten Hand und eine deutliche Abnahme der Kraft. Allmählich bilden sich die typischen Veränderungen einer Ulnarislähmung heraus. Der vierte und fünfte Finger sind in Krallenstellung, der fünfte Finger dabei noch abduziert. Die Streckung der Finger in den Endphalangen und die Bewegung der Grundphalangen stark eingeschränkt. Die Adduktion des Daumens stark abgeschwächt. Die beteiligten Muskeln sind atrophisch, typische Sensibilitätsstörung ist nachweisbar. Der rechte Plexus brachialis ist druckempfindlich.

Ein ähnlicher Befund ist bei dem zweiten Falle zu erheben:

K. W., 21 Jahre alt, erkrankte am 18./3. 1916 an Blattern. In der dritten Woche der Erkrankung fällt dem Patienten eine gewisse Schwäche der linken Hand auf und er klagt über starke Parästhesien im vierten und fünften Finger der linken Hand. Allmählich entwickelt sich das typische Bild einer Ulnarislähmung wie in der vorher beschriebenen Krankheitsgeschichte.

Beide Krankheitsgeschichten zeigen typische postinfektiöse Lähmungen, die nach Ablauf des Suppurationsstadiums auftraten.



Während man nun bei den bisher besprochenen Infektionskrankheiten von einer direkten neurotropen Giftwirkung sprechen durfte, ist die vielseitige nervöse Störung, welche während des Ablaufes des Typhus exanthematicus auftritt, meist nur die Folge einer indirekten Schädigung des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven oder der Ausdruck einer mehr oder weniger hochgradigen meningealen Erkrankung. Das läßt sich nur verstehen, wenn man auf die histopathologischen Veränderungen eingeht, welche der Flecktyphus setzt. Fränkel hat als erster den Nachweis erbracht, daß dem charakteristischen Exanthem in der Haut eine charakteristische Veränderung der kleinsten Hautarterien zugrunde liegt. Er fand eine Desquamation und Proliferation des Endothels und eine perarterielle Zellenhäufung, die er auf eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen zurückführte. Ceelen[1]) hat am Gehirn und Bauer an allen Organen dieselben typischen Veränderungen nachweisen können. Bauer[2]) spricht von einer desquamativen Endarteritis, welche zum typischen Bild einer Endarteritis obliterans führt, und von einer periarteriellen Zellproliferation, hervorgerufen durch das Übergreifen der Giftwirkung durch die geschädigte Gefäßwand auf die Umgebung. Es stehen mir bis jetzt die histologischen Präparate von nur sechs Fällen zur Verfügung — das anatomische Material danke ich teilweise H. O. A. Jarisch — sie sollen daher nur kurz Erwähnung finden. Die histologischen Veränderungen spielen sich nur an den Gefäßen und an den Meningen ab. Anzeichen einer Enzephalitis konnten was schon vorweg betont werden soll, nicht gefunden werden. Die histopathologischen Veränderungen lassen sich in zwei Stadien einteilen: in das Stadium der Proliferation und in das der Degeneration mit den Folgezuständen. Wir finden, wie schon andere Autoren beschrieben haben, das Endothel gequollen und in das Gefäßlumen hineinwuchern, dasselbe mitunter (bei kleinen Gefäßen) vollkommen verschließend. Parallel damit geht eine Zellproliferation in die Gefäßumgebung, dieses entweder vollständig einschließend oder dem Gefäße knospenförmig ansitzend. In der Umgebung dieser Herde ist das Gliedgewebe gelockert, die Ganglienzellen jedoch noch gut erhalten (Nisselpräparat). Die Zellwucherungen bestehen aus Leukozyten und Plasmazellen. Das zweite Stadium

[1]) Klin. Wochenschr. 1916, Nr. 20.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 15 u. 34.

umfaßt die Folgezustände der degenerativen und proliferativen Vorgänge. Wir finden Blutungen in Form kleinster Extravasate oder ausgedehnter Hämorrhagien und den Gefäßobliterationen entsprechend, malazische Herde. Daß bei solchen Malazien am Marchipräparate Fettkörnchenzellen und Kugeln gefunden werden, ist natürlich. Im ersten Stadium sind Fettkörnchenzellen nur spärlich zu finden. Diese Herde sind im ganzen Gehirn verstreut, man kann höchstens, wie auch andere Beobachter (Ceelen) erwähnen, von einer Prädilektion des Ventrikelbodens sprechen. An den Meningen kann man in der Mehrzahl der Fälle eine Infiltration nachweisen, doch ist es keine diffuse. Auch die Dichte der Infiltrate ist in diesen Fällen eine ganz verschiedene. Stellenweise nur auf Gefäße beschränkt, dringen sie mit diesen in die Hirnsubstanz ein, an anderen Stellen wieder ist das ganze Gewebe infiltriert, dem Bilde einer Meningitis entsprechend.

Von diesen histologischen Befunden ausgehend, läßt sich das klinische Bild der nervösen Störungen leicht verstehen. Wir finden zwei Gruppen von Symptomen: die zerebralen und die meningealen. Die zerebralen Störungen setzen zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung ein, sehr häufig schon am Ende der ersten oder am Beginn der zweiten Krankheitswoche, was auch einleuchtend ist; findet doch die gleiche pathologische Veränderung an der Haut im Auftreten des Exanthems um diese Zeit ihren sichtbaren Ausdruck. Was zunächst die Störung des Bewußtseins betrifft, tritt sie nur bei einem Teil der Fälle hervor (an unserem Material von 300 Erkrankungen in zirka 25%); sie kann alle Grade, von der leichten Trübung des Sensoriums, bis zur vollständigen Benommenheit mit schweren Delirien und Halluzinationen, meist Angstvorstellungen beinhaltend, aufweisen; andererseits kann man sowohl die motorische Unruhe des Delirium tremens als auch katatone Bilder beobachten, Munk[1]) sah sogar tetanische Krämpfe. Die Benommenheit tritt gewöhnlich am Ende der ersten Woche, mitunter aber erst am Ende der zweiten Woche ein und überdauert in einzelnen Fällen die Krisis. Doch dürfte, soweit meine Erfahrung reicht, in diesen Fällen die Mitbeteiligung der Meningen, eine bestehende Meningitis serosa, die Ursache dieser postkritischen Bewußtseinstrübung sein, da in dieser Zeit immer noch meningeale Symptome nachweisbar sind.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 14.

K. L., 44 Jahre alt, erkrankte am 5./5. unter Schüttelfrost und schweren allgemeinen Erscheinungen. Bei der Aufnahme am 13./5. klagt Patientin über heftige Kopfschmerzen, reagiert schlecht und langsam, am Körper ein typisches Fleckfieberexanthem, Felix Weil 1:400 positiv. Am 15./5. ist das Sensorium der Patientin vollkommen getrübt. Patientin schreit sehr häufig ängstlich auf, reagiert überhaupt nicht, der Kopf ist perkussionsempfindlich. Es besteht eine deutliche Nackensteifigkeit, allgemeine Hyperästhesie, das Streckphänomen ist positiv, auch der Babinski ist nachweisbar, die Patellarreflexe sind beiderseits bedeutend gesteigert. 20./5. Patientin ist vollkommen bewußtlos, trotz der schon vollkommenen Entfieberung; sonst status idem. 24./5. Das Sensorium ist freier, Patientin reagiert, in den Händen deutlicher Tremor, bulbäre Sprachstörung, Puls klein unterdrückbar. 26./5. Exitus. Aus dem Obduktionsbefund: Hydrozephalus externus und besonders internus, deutliche Hyperämie der Hirnhäute, hypostatische Pneumonie.

D. B. J. R. y. erkrankte unter Schüttelfrost am 4./7. 1917. Bei seiner Aufnahme am 10./7. ist Patient schwer besinnlich, reagiert kaum auf Anrede, die Hirnnerven sind frei, die Pupillen reagieren, es besteht eine allgemeine Hyperästhesie. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. 12./7. Das Sensorium ist vollkommen getrübt. Patient deliriert und halluziniert. Den Inhalt der Delirien bilden Angstvorstellungen, er bittet, ihn gegen Mörder in Schutz zu nehmen und wollte durchs Fenster durchgehen, der Nacken ist steif und leicht nach rückwärts gezogen, die Hyperästhesie noch deutlicher ausgebildet, das Streckphänomen beiderseits positiv, Babinski beiderseits deutlich. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich unter ziemlich hohem Druck klare Lumbalflüssigkeit, Felix Weil im Blut 1:1600, im Lumbalpunktat in Verdünnung 1:20 nachweisbar. 15./7. Auf die wiederholte Lumbalpunktion ist Patient ruhiger. 21./7. Die Benommenheit überdauert die kritische Entfieberung, auch die Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und Babinski sind noch nachweisbar. Eine gewisse Apathie blieb noch längere Zeit bestehen, über Kopfschmerz klagt der Patient noch durch einige Wochen. Es bestand außerdem noch Schwerhörigkeit.

Aus diesen zwei angeführten Krankheitsgeschichten ist die schon mehrfach beschriebene Kreuzung der Sinnestrübung mit der Fieberkurve ersichtlich. Sie wird wohl nicht zu selten beobachtet, aber auch nicht so häufig, wie es Wilheim und Frisch betonen. Die genannten Autoren finden darin den Ausdruck einer neurotropen Giftwirkung am Ende der Erkrankung freiwerdender Endotoxine, eine Annahme, für die wohl bis jetzt kein Beweis zu erbringen ist. Viel näherliegend ist es, besonders bei Berücksichtigung des klinischen Bildes, dabei an meningeale Veränderungen zu denken, da die meningealen Symptome, wie auch Berger deutlich hervorhebt, die Krisis analog der Sinnestrübung überdauern. Meningeale Symptome können wir fast in jedem Krankheitsfalle feststellen und manchmal



finden wir den vollständigen Symptomenkomplex einer Meningitis; Nackensteifigkeit, allgemeine Hyperästhesie, beiderseitiges Streckphänomen und auch vereinzelt initiales Erbrechen. Die Lumbalpunktion ergibt dann unter erhöhtem Druck eine wasserklare Lumbalflüssigkeit, welche fast durchgehends eine Zellvermehrung aufweist. Eine erhöhte Durchgängigkeit der Meningen, die sich im Übertritt spezifischer Agglutinine — wir fanden nicht selten einen Permeabilitätskoeffizienten 1:30 — sowie der Typhus- und Paratyphusagglutinine und der Hämolysine (nach Untersuchungen von *Weil*[1]) und *Souček*, *Felix*)[2]) manifestiert, konnte selbst bei ganz leichten und leichtesten Flecktyphusfällen wie bei akuten Meningitiden nachgewiesen werden. Sehr häufig wird bei der Obduktion ein äußerer und innerer Hydrozephalus gefunden. Auch die Besserung, die auf wiederholte Lumbalpunktion eintritt, erinnert an die in ähnlicher Weise bei akuten Meningitiden zu erzielenden Remissionen.

Das veränderte funktionelle Verhalten der Meningen im Verein mit dem klinischen Befunde berechtigt wohl die Annahme, *daß sehr häufig der Flecktyphus virus nicht bloß einen Meningismus, sondern eine spezifische Meningitis hervorruft.* Der oben erwähnte histopathologische Befund ist eine Stütze dieser Annahme. Ist wohl eine diffuse Infiltration nicht nachweisbar, so konnte doch *fast immer eine Infiltration* der *kleinen und kleinsten Meningealgefäße* und *mitunter eine wenn auch zirkumskripte, so doch stellenweise sehr dichte Infiltration gefunden werden.*

Wenn auch in vielen Fällen der meningitische Symptomenkomplex vorherrscht, so sind doch immer Fälle zu beobachten, in deren Verlauf die zerebralen Erscheinungen weitaus überwiegen und es zu Herdsymptomen kommt, als Folge der entsprechenden Lokalisation der spezifischen Krankheitsherde. Ein solcher Fall mit Herdsymptomen sei auszugsweise geschildert:

M. S., 34 Jahre alt, erkrankt am 10./7. unter Schüttelfrost und schweren allgemeinen Erscheinungen. Bei der Aufnahme am 16./7. typisches Fleckfieberexanthem, zahlreiche Petechien auf der Haut, Pupillen reagieren, linke Pupille kleiner als die rechte, links Ptosis des Augenlides, sonst die Hirnnerven frei; beiderseits Babinski, rechts deutlicher als links. 18./7.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30, 1917.

[2]) Medizin. Klinik, Nr. 18, 1917.

Patientin ist etwas benommen, kein Streckphänomen, Fazialisphänomen rechts nachweisbar. Am 23./7. Entfieberung, Patientin beginnt zu reagieren, zeigt aber deutlich bulbäre Sprachstörung, Patientin wird nach Besserung aller Erscheinungen geheilt entlassen.

Die angeführte Beobachtung zeigt eine Reihe bulbärer Herdsymptome, die nach dem früher Gesagten wohl auf die charakteristischen Flecktyphusherde oder ihre Folgen, Blutungen von kleineren oder größerem Umfange, zurückzuführen sind. Besonders häufig sind sie, wie aus den schon zitierten Befunden Ceelens hervorgeht, am Boden des vierten Ventrikels aufzufinden und erklären demnach die relative Häufigkeit der Bulbärsymptome. Als solche Herdsymptome möchte ich auch die von Neukirch und Zlozisti[1]) beschriebenen Beobachtungen von Lähmung des Atemzentrums auffassen, aber nicht als Folge einer spezifischen Wirkung des Flecktyphustoxins.

Das erkrankte Gefäßgebiet kann auch ziemlich groß sein und demgemäß ausgebreitete schwere Störungen zur Folge haben, wie die nachfolgende Krankheitsgeschichte zeigt:

P. K., 25 Jahre alt, Krankenschwester, erkrankte am 28./1. 1917 unter den typischen Prodromalerscheinungen des Flecktyphus. Am Ende der zweiten Krankheitswoche geht die schon vorhandene Sinnestrübung in vollkommene Bewußtlosigkeit über. Patientin deliriert, plötzlich tritt eine Lähmung der rechten oberen und unteren Extremitäten ein. Am 15. Krankheitstage entfiebert Patientin, das Sensorium wird frei, auch die Hirnnerven sind bis auf eine typische motorische Aphasie frei, sonst status idem.

Der Auszug dieses Krankheitsbildes zeigt einen rechtsseitigen hemiplegischen Insult im Anschlusse an die spezifischen arteriellen Veränderungen des Flecktyphus, welcher bis auf einige geringe Schwäche der rechten oberen Extremität vollständig zurückging.

Wie schon die oben herangezogenen Krankheitsgeschichten ersehen ließen, lassen sich Gehörstörungen sehr häufig erheben; auch Störungen des Gesichtssinnes sind nicht selten zu beobachten. Zwei Beobachtungen über Sehstörungen sollen hier Erwähnung finden.

St. T., 17 Jahre alt, erkrankt am 1./6. und zeigt bei der Einlieferung am 10./6. ein typisches Fleckfieberexanthem, Felix Weil 1:1600. Patientin ist etwas benommen und klagt über Sehstörungen, besonders am linken

[1]) Med. Klinik Nr. 10, 1916.



Auge. Die rechte Pupille reagiert nicht, die linke schwach. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Babinski ist nachweisbar und auch Fußklonus. Am 16./6. kritische Entfieberung, das Sensorium ist vollkommen frei, die nervösen Erscheinungen bis auf die gesteigerten Reflexe zurückgegangen. Patientin sieht am linken Auge nichts; der am 20./6. erhobene Augenspiegelbefund ergibt: Das Gesichtsfeld ist medial und unten bis zum Zentrum eingeschränkt. Pupillen sind erweitert und reagieren nicht. Die Papilla nervi optici ist beiderseits verschwommen, die Grenzen nicht sichtbar und milchartig getrübt. Links haben die peripheren Retinateile normale Färbung und Reflexe, die Arterien teilweise gut sichtbar, teilweise verschwommen, verschwinden sie in der milchig getrübten Retina, teils sind sie zusammengefallen. Die Venen sind beiderseits geschlängelt und dick. Die Arteria med. ascendens ist bei ihrem Austritt aus der Retina nicht zu sehen. Diagnose: Thrombosis arteriae centr. retinae. Patientin mußte aus äußeren Gründen sofort nach Entfieberung entlassen werden, daher konnte der weitere Verlauf leider nicht verfolgt werden.

K. D., 13 Jahre alt, war anfangs April an Erscheinungen von Flecktyphus erkrankt. Vater und Mutter erkrankten 14 Tage später. Felix Weil 1:200 positiv. Patientin gibt an, seit drei Wochen nichts zu sehen. Augenuntersuchung am 1./6. ergibt beiderseits auffallend dekolorierte begrenzte Papillen, die Lamina cribrosa ist nicht sichtbar. Fokusreflex verschwunden, rechts ist die obere Arterie vollkommen zusammengefallen, dünn, die Venen normal, links sind die Arterien verengt; die Venen ebenfalls normal. Diagnose: Atrophie des Nervus opticus wahrscheinlich infolge Thrombosis arteriae centr. retinae. (O. A. Dr. A. Eckert.)

Die beiden Beobachtungen zeigen Sehstörungen, welche wohl als zwei verschiedene Stadien der Gefäßerkrankung des Sehnerven anzusehen sind. In dem ersten Falle finden wir den ausgesprochenen Befund einer Thrombose der Arteria centr. retinae. Der zweite Fall zeigt eine Optikusatrophie mit gewissen Gefäßveränderungen, welche im Verein mit dem ersten Falle darauf schließen lassen, daß auch hier eine Gefäßerkrankung vorausgegangen war. Daß es sich dabei um die für den Flecktyphus spezifischen Gefäßprozesse handelt, geht aus den von Guttmann[1]) erhobenen histologischen Befunden am Bulbus eines zur Obduktion gekommenen Flecktyphusfalles hervor. Er fand eine ödematöse Quellung der Netzhaut und der Sehnervenscheiden. Das Endothel der Arteria centr. retinae ist gewuchert, das Gefäßlumen thrombosiert, die adventitiellen Hüllen infiltriert. Von diesen Befunden am Optikus ausgehend kann man wohl auch die Gehörstörungen auf spezifische Veränderungen der

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50, 1916.



Gefäße des inneren Ohres zurückführen und nicht auf eine direkte toxische Schädigung des Nervus acusticus.

Dem vielgestaltigen Komplex der nervösen Störungen, wie er aus den beschriebenen Beobachtungen resultiert, die anatomischen und funktionellen Veränderungen der Hirnhäute und des Zentralnervensystems entgegenhaltend, ergibt sich zusammenfassend folgendes:

Das klinische Bild des Typhus exanthematicus beherrschen zerebrale und meningeale Störungen, die sich nicht bloß in allgemeinen Reizerscheinungen, sondern in vielgestaltigen Herdsymptomen und in dem oft vollständigen Symptomenkomplex einer Meningitis äußern. Sie sind in erster Reihe als Folge einer spezifischen Giftwirkung auf Hirnhäute und Hirngefäße anzusehen.

Der Thermoreflex.

Von

Felix Deutsch.

Es ist bekannt, daß die Hautreflexe durch verschiedene Reizqualitäten ausgelöst werden können und zwar sowohl durch mechanische wie chemische, thermische und elektrische Reize. Als die meist geübte und bequemste Reizform für klinische Zwecke dient der mechanische Reiz durch Streichen, Stechen, Drücken, Klopfen usw., während die Prüfung der Reflexerregbarkeit durch thermische Reize gewöhnlich vernachlässigt wird; gelingt durch den mechanischen Reiz die Auslösung des Reflexes, wird derselbe als positiv gebucht, ist er dadurch nicht auslösbar, so wird er als negativ bezeichnet. Auf die Möglichkeit jedoch, daß in dem einen Falle dauernd nur die eine, im anderen nur die andere Reizform den Reflex erregen könnte, wurde meist nicht geachtet, von der Anschauung ausgehend, daß die Reflexerregbarkeit weniger von der Reizqualität als von der Reizstärke abhängig sei, bzw. von der aktuellen Disposition des Reflexzentrums. Und doch scheint diese Möglichkeit vorhanden zu sein. Von welchen Bedingungen es nun abhängt und ob es überhaupt solche gibt, unter denen bald nur durch die eine, bald nur durch die andere Reizform die Reflexauslösung gelingt, bedarf noch der Aufklärung.

Den Anlaß, dieser Frage klinisch näherzutreten, bot uns die Beobachtung des Verhaltens des Verkürzungsreflexes bei einem Falle von Spondylitis mit Paraparese der unteren Extremitäten, bei dem dieser Hautreflex im Beginne seines Auftretens sowohl durch mechanische wie thermische Reize erregt werden konnte, im Verlaufe der Krankheit zuerst die Ansprechbarkeit auf Wärme, dann auf Kälte und zuletzt erst auf mechanische Reize verschwand.

Der Verkürzungsreflex (auch Beuge- oder Fluchtreflex) (Strümpell, Foix Marie) kann bekanntermaßen durch Reizung der Haut der Beine, oft auch anderer weit entfernter Teile der Körperoberfläche



ausgelöst werden, doch scheint die stärkste Erregungszone an der Innenseite der Oberschenkel gelegen zu sein. Er äußert sich in mehr oder minder starker Beugung des Hüft- und Kniegelenkes und in einer Dorsalflexion des Fußes und der Zehen. Er tritt auf bei Läsionen des zentralen motorischen Neurons und bei Läsionen (Kompression, Querschnittläsion) des Rückenmarkes. Sein Zentrum dürfte im unteren Anteil des Rückenmarkes gelegen sein. Seine Äußerung wird also nur dann eintreten, wenn eine schwere Störung in der Innervation der Reg. Roland. oder in der kortikospinalen, bzw. tegmentalen Leitung stattfindet; er repräsentiert sich um so prägnanter, je vollständiger die Leitungsunterbrechung ist, insbesondere nach hoher Querläsion des Rückenmarkes. Nach Boehme, der die Reflexfrage in neuester Zeit eingehend bearbeitet hat, ist bei wiederholter Prüfung die Stärke dieses Reflexes und seine Ausbreitung abhängig von der Stärke des Reizes. Jede intensive Reizung der Haut des Fußes, Unter- und Oberschenkels, manchmal auch der Brust- oder Bauchhaut vermag den Reflex auszulösen; die Art des Reizes sei dabei ziemlich belanglos, soweit der Reiz nur eine gewisse Stärke besitze. Ob der Reflex eintritt und in welcher Stärke, hänge jedoch nicht nur von der Stärke und dem Ort des sensiblen Reizes, sondern ebensosehr von dem Zustande des Zentrums ab, besonders davon, ob es ermüdet ist oder nicht. Nach diesen Angaben wäre es also gleichgültig, welche Art des Reizes zur Reflexauslösung gewählt wird, sofern er nur imstande ist, das Zentrum entsprechend zu laden, bzw. eine Reflexbahnung hervorzurufen. Dieser Anschauung müßte daher die theoretische Überlegung zugrunde gelegt werden, daß dieselbe Bahn oder Bahnen der unbewußten Sensibilität (Reflexsensibilität), welche zum Reflexzentrum führen, zur Reizleitung aller möglichen Reizqualitäten, dienen bzw. das Reflexzentrum als Aufnahmestation weniger auf Grund seiner Konstruktion als auf Grund seiner jeweiligen Disposition in der Lage ist, auf den zufließenden Reiz, sei es nun ein mechanischer oder thermischer, zu antworten.

Die nachfolgenden Beobachtungen, die wir bei fortlaufender, systematischer Untersuchung des Verkürzungsreflexes zu machen Gelegenheit hatten, schienen nun dieser Auffassung zu widersprechen.

Fall 1. Eine 23jährige Patientin, die vorher immer gesund war, erkrankte am Ende der Gravidität unter heftigen Schmerzen und motorischen Reizerscheinungen in den Beinen. Binnen kurzem traten derartige Schwäche-



zustände in den unteren Extremitäten auf, so daß Patientin bald nicht mehr gehen konnte. Schließlich führte die Erkrankung in wenigen Tagen zu vollständiger Lähmung der Beine; die Harn- und Stuhlentleerung erfolgte bis zu dieser Zeit vollständig ungestört. Patientin wurde nun in gebärendem Zustande ins Krankenhaus Wieden (Abteilung Prof. v. Halban[1]) gebracht.

Der neurologische Befund ergab komplette spastische Lähmung beider Beine mit fehlender Empfindung für Stich und Berührung. Temperaturempfindung für Kältereiz vollkommen erhalten; fehlende, manchmal paradoxe Wärmeempfindung. Die anästhetische Zone reichte gürtelförmig bis zum Process. xiphoideus; über der Grenze der Sensibilitätsstörung keine hyperalgetische Zone. Die Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert; Fuß- und Patellarklonus. Babinski beiderseits positiv. Bauchdeckenreflexe fehlend. Verkürzungsreflex durch Bestreichen der Innenfläche der Oberschenkel mit einer Nadelspitze kräftig auslösbar, ebenso durch Berührung mit einer eisgefüllten als auch mit heißem Wasser gefüllten Eprouvette. Die Berührung mit der heißen Eprouvette empfand Patientin ebensowenig wie die nachfolgende reflektorische Beugung des Beines; sie behauptete nur ein Reißen im Bein im Momente des Reizes zu verspüren. — Pupillen gleichweit, reagierten prompt auf Licht und Akkommodation.

Der übrige Nervenbefund normal und ohne Besonderheiten.

Im somatischen Befund ergab sich eine Dämpfung beider Lungenspitzen mit feuchten Rasselgeräuschen über denselben. An der Wirbelsäule kein Gibbus, keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit derselben.

Die Eröffnungswehen, mit denen Patientin eingeliefert wurde und die zu deutlichen Kontraktionen des Uterus führten, kamen der Patientin nicht zum Bewußtsein; auch beim Touchieren fühlte sie nicht die Berührung; erst die Austreibungswehen, bzw. das Durchschneiden des Kopfes löste die normale Schmerzempfindung aus. Die Geburt selbst ging normal zu Ende.

Es handelte sich also um eine Myelitis — in Anbetracht einer beiderseitigen floriden Spitzenaffektion und des negativen Wassermann im Blut und Lumbalpunktat — um eine Kompressionsmyelitis auf Grundlage einer Spondylitis, als deren Folge eine spastische Lähmung mit positivem Verkürzungsreflex für mechanische und thermische Reize eingetreten war. Drei Tage nach der Aufnahme begannen die Spasmen nachzulassen und führten bald zu schlaffer Lähmung. Die Temperaturempfindung für kalt erlosch. Miktion und Defäkation gestört.

Der Verkürzungsreflex noch für alle Qualitäten auslösbar.

Mit dem Eintreten der komplett schlaffen Lähmung schwand zuerst die Erregbarkeit des Verkürzungsreflexes auf heiße Reize, einige Tage später auch für Kälte und war schließlich auf mechanischem Wege auch nicht mehr auslösbar.

Erst vier Wochen später starb die Patientin an chronischer Granulartuberkulose der Lungen und Kariestuberkulose des sechsten und siebenten

[1]) Für die liebenswürdige Überlassung des Falles bin ich Herrn Prof. v. Halban zu Dank verpflichtet.



Brustwirbels. Im Rückenmark zeigte sich eine diffuse Pachymeningitis ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen desselben. Mikroskopisch Ödem und herdförmige Erweichungsherde bis zum zwölften Dorsalsegment.

Der Beugereflex war also bei einem spastisch gelähmten Individuum mit fehlender Wärme-Berührungs- und Schmerzempfindung und vorhandener Kälteempfindung an den unteren Extremitäten sowohl durch mechanische wie thermische Reize innerhalb der erogenen Zone auslösbar. Im Verlaufe der Erkrankung, in der auch die Kälteempfindung verloren ging, fiel zuerst die Reflexauslösbarkeit durch Hitzereize aus, dann schwand dieselbe für Kälte und zuletzt für jede Art von mechanischen Reizen.

Dieser Befund, der durch häufige Nachprüfungen sich eindeutig nachweisen ließ und zur Zeit seines Vorhandenseins keinen Schwankungen unterlag, läßt sich wohl nicht durch einen Wechsel der Erregbarkeit des Reflexzentrums erklären, noch auch durch die Auffassung, daß die thermischen Reize eine zu geringe Reizstärke zur Erzielung des Reizeffektes gegenüber den mechanischen Reizen besessen hätten, vielmehr scheint diese Beobachtung darauf schließen zu lassen, daß im Rückenmark rezeptorische und effektorische Nervenzellen vorhanden sein dürften, die zur Festhaltung von mechanischen Reizen dienen, dann solche zur Aufnahme von Wärme und solche zur Fixierung von Kältereizen. Diese Annahme findet ihre Berechtigung, wenn man sich zu den theoretischen Anschauungen v. Monakows bekennt, der die Ansicht vertritt, daß im Rückenmark des Menschen außer den eigentlichen direkt rezeptorischen und effektorischen Nervenzellen sowie den zugehörigen Assoziationszellen (Schaltzellen) noch Elemente vorhanden sein müssen, die den Reiz wesentlich länger als jene Nervenzellen festhalten. Zellen, deren Ladungsdauer eine sehr verschiedene ist, die eine Ladungsdauer verschiedenster Abstufungen besitzen; er meint, daß einzelne Nervenzellen nach kurzer Reizdauer, bzw. unmittelbar nach Erfüllung der ihnen innerhalb des einfachen Neuronenkomplexes zugewiesenen Aufgaben in den Zustand der Ruhe zurückkehren, um gleich für neue Reize empfänglich zu sein, wogegen andere während längerer Zeit und jedenfalls auch dann noch im Erregungszustand verharren, wenn der ihnen durch die Fasern zugeführte Reiz längst unterbrochen ist. — Analog diesen Überlegungen, wonach also Nervenzellen eine verschiedene Ansprechbarkeit für Reize besitzen, könnte man den innerhalb des Reflexzentrums postulierten Nervenzellen



für die Aufnahme von Wärmereizen die geringste, denen für die Aufnahme von Kältereizen eine bessere und von mechanischen Reizen die beste Ladungsfähigkeit und Ladungsdauer zusprechen. Daraus würde sich leicht erklären lassen, warum zur Erzeugung von Hautreflexen die mechanischen Reize am ehesten geeignet sind, während die Thermoreflexe eigentlich fakultativer Natur sind.

Ein zweiter Fall möge zur Illustrierung angeführt werden[1]).

Fall 2. Die 52jährige M. H. stürzte im Februar 1917 auf der Straße auf den Rücken und hatte gleich nachher heftige Kreuz- und Rückenschmerzen, ohne daß eine äußere Verletzung sichtbar gewesen wäre. Patientin konnte sich wohl nach dem Unfall wieder erheben, jedoch entwickelte sich innerhalb einiger Monate anschließend an den Fall eine zunehmende Schwäche der Beine, die allmählich zu einer vollkommenen Lähmung derselben führte; als Harn- und Stuhlstörungen dazutraten, suchte Patientin das Spital auf.

Bei der Untersuchung am 15./7. 1917 zeigte sich bei diffuser Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule ein Gibbus, entsprechend dem siebenten Brustwirbel. Beide Beine waren vollständig schlaff gelähmt; an den oberen Extremitäten keine motorischen Störungen. Die Sensibilitätsstörungszone für Berührung reichte nach oben bis 2 Q. F. über den Nabel. Die Schmerzempfindung in diesem Gebiete war nur stellenweise erhalten, insoferne, alt an der Außenseite der Oberschenkel Stich als Stich, zuweilen als kalt empfunden wurde. Die Kälteempfindung war normal, während ein Wärmereiz als kalt bezeichnet wurde.

Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Babinski beiderseits positiv. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex gesteigert; kein Fuß-, kein Patellarklonus. Incontinentia urinae et alvi.

Der Verkürzungsreflex war an der Haut der Ober- und Unterschenkel sowohl durch mechanische Reize wie durch Kälte- und Wärmereize auslösbar.

19./7. Beugereflex wie früher mechanisch erregbar, jedoch wirkt ein Kältereiz bedeutend ausgiebiger als die anderen Reizqualitäten.

22./7. Mechanische Reize versagen nach mehrmaliger Wiederholung vollkommen, während im Momente der Reflexerschöpfung für die mechanischen Reize die Berührung mit Eisstücken in der erogenen Zone prompte und lebhafte Reizerfolge bewirkt. In dieser Zeit der Prüfung wurden weit häufiger als früher schmerzhafte Reize als kalt empfunden.

25./7. Verkürzungsreflex durch Plantarflexion der großen Zehe sowie durch Stich an der Fußsohle und am Oberschenkel

[1]) Der Fall kam auf der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses Wieden zur Beobachtung.



vorhanden; — Stich wird als Berührung gedeutet. — An allen Stellen beider Beine durch Kälte prompter Reizeffekt auch von der Fußsohle aus. Ganz unsicherer Reizerfolg durch heiße Reize.

30./7. Stich und kalt wird gut empfunden, warm nicht. — Doch ist der Verkürzungsreflex durch Anlegen einer mit heißem Wasser gefüllten Eprouvette ebenso wie durch andere Reize zu erzielen. Dauernde Wärmeeinwirkung — ohne gleichzeitige Berührung des Beines — durch Bestrahlen mit einer Rotlampe ruft einen Beugereflex an beiden Beinen hervor.

2./8. Von der Fußsohle sowohl durch Stich wie durch Kälte prompter Reflex, nicht durch Wärme; für beide Temperaturen ist an dieser Stelle keine Empfindung vorhanden. Der am Oberschenkel durch Wärme auslösbare Verkürzungsreflex erlahmt rasch; häufige Wiederholung des Reizes durch kurz aufeinanderfolgendes Anlegen der mit heißem Wasser gefüllten Eprouvette schwächt den Reizeffekt immer mehr ab; schließlich versagt der Reiz. Diese Refraktärperiode ist jedoch nicht von langer Dauer. Außerdem zeigt sich, daß die Intervalle zwischen Reizsetzung und Reizeffekt für den Temperaturreiz größer sind als für den mechanischen Reiz, daß also eine gewisse Reflexverspätung vorhanden ist. Konstant einwirkender länger dauernder Kältereiz hat nur einen einmaligen Reizeffekt zur Folge; ununterbrochener Kältereiz ist also nicht imstande, durch Summation zu wirken. Nach einem solchen langandauernden Temperaturreiz neuerlich gesetzter Reiz ruft immer wieder einen Reflex hervor. Mit dem schließlichen Erlöschen des Reizeffektes für Kälte steigt nicht der für Wärme — in diesem Falle — an.

Weitere Beobachtungen konnten nicht angestellt werden, da Patientin das Spital verläßt.

Auch in diesem Fall einer Querschnittläsion des Rückenmarkes mit fehlender Berührungs- und Wärmeempfindung, herabgesetzter Schmerz- und vorhandener Kälteempfindung riefen zwar alle Reize den Verkürzungsreflex hervor, doch überwog in deutlicher Weise die Wirkung des Kältereizes. Der Reflex war durch Kälte auch von den Stellen des Körpers auszulösen, an denen die Kälteempfindung fehlte.

Schon Strümpell empfiehlt den Kältereiz, da durch denselben sehr lebhafte Kältereflexe hervorgerufen werden könnten, an Stelle der Prüfung mit anhaltenden schmerzhaften Nadelstichen, aber nur aus dem Grunde, weil sie viel angenehmer von nicht anästhetischen Patienten empfunden werden; dabei erwähnt er, daß diese Reflexe auch zuweilen eintreten, wenn die Kälteempfindung fehlt. Die Empfehlung der Anwendung des Kältereizes an Stelle



des taktilen Reizes müßte aber die gegebene Tatsache zur Bedingung haben, daß der Verkürzungsreflex in gleicher Weise von allen Reizarten hervorgerufen werden könnte, d. h. wenn der Reflex für eine Reizqualität vorhanden ist, er es selbstverständlich für die anderen sein müßte und umgekehrt das Versagen des einen auch das der anderen bedingen würde. Nun ist es aber sicher, daß z. B. die mechanischen Reize meist einen viel sichereren Reizeffekt versprechen als die anderen Reizarten und ebenso daß, wie der erste Fall lehrt, unter bestimmten Bedingungen der Thermoreflex verschwinden kann, während der Mechanoreflex noch persistiert. Ob dieser „Reflexabspaltung", wie ich es nennen möchte, eine besondere pathognomische Bedeutung zusteht, sei vorläufig dahingestellt, nur eines ist gewiß, daß die Ladungsfähigkeit des komplexen Reflexzentrums durch die verschiedenen Reizqualitäten jedesmal vorbestimmt ist.

Daran ändert wohl auch nichts die Tatsache, daß Wärmereize weniger zur Reflexprüfung geeignet erscheinen als andere; auch steht die mindere Reflexsensibilität für Wärme nicht so tief, wie manche annehmen, daß nämlich durch sie der Reflex meist erst dann zustandekäme, bis ein Verbrennungsschmerz entsteht.

Um nun allerletzten Endes den klinischen Beweis für die differenzierte Fähigkeit des Reflexzentrums zu erbringen, war es notwendig, Fälle zu eruieren, bei denen die Schädigung oder Veränderung im Reflexzentrum zu einem dauernden Ausfall eines Teiles der sonst wirksamen Reizeffekte geführt hat, bei denen schließlich nur mehr ein mechanischer oder nur einer der beiden thermischen Reize die Reflexwirkung zu erzielen imstande ist.

Es wurden zu diesem Zwecke 30 Fälle untersucht, davon 16 Erkrankungen des Dorsalmarkes (11 Schußverletzungen) und 14 Gehirnaffektionen (12 Schußverletzungen). Unter diesen 30 Fällen zeigten 17 einen positiven Verkürzungsreflex; bei 8 derselben war der Reflex sowohl durch thermische, wie mechanische Reize auslösbar, bei 6 Fällen nur durch mechanische, bei 3 nur durch Kältereize.

Einzelne dieser Fälle mögen im folgenden als Paradigmata angeführt werden[1]):

---

[1]) Fall 1, 2, 3, 4, 5 wurden an der psychiatrischen Klinik (Hofrat Prof. v. Wagner) mit gütiger Erlaubnis des Herrn Hofrat v. Wagner untersucht, wofür ich demselben an dieser Stelle bestens danke.

Fall 6 und 7 wurden mir von Herrn Dr. Julius Bauer freundlichst zur Untersuchung überlassen.

Fall 1. F. M., Infanterist, verwundet am 15. 9. 1916. Steckschuß in der Höhe des zehnten oder elften Brustwirbels, I. Querfinger links von der Mittellinie. Am 16./9. Operation: Typische Laminektomie; der Bogen des zehnten Brustwirbels und die Massa lateralis links vom Rückenmark zertrümmert, die Fragmente gegen den Rückenmarkkanal disloziert, so daß das Rückenmark komprimiert und nach links verschoben ist. Befreiung des Rückenmarkes, welches in der Durahöhle, abgesehen von epiduralem Hämatom, unverändert ist. Entfernung des Gewehrprojektils; Drainage der Wundhöhle, Naht des Muskels und der Haut. Damals Parese der Beine, klagt über ununterbrochenes Reißen in den Beinen; Sensibilität erhalten. Patellarsehnenreflex erloschen, Fußsohlenreflex erhalten, rechts deutlicher als links. Kremasterreflex fehlt links. Retentio urinae. Dekubitus. Nachdem Patient 13 Wochen im Wasserbett gelegen war, besserte sich sein Zustand.

Bei der Aufnahme am 15./4. zeigte sich die Operationswunde vollkommen verheilt. An den oberen Extremitäten keine Paresen; Sehnen- und Periostreflex daselbst normal.

Untere Extremitäten paraplegisch, befinden sich in starker Adduktionskontraktur; dieselben werden im Kniegelenk gebeugt gehalten und zeigen bei allen Bewegungen in den Gelenken starke Spasmen. Beide Füße stehen in Spitzfußstellung. Patellarsehnenreflex rechts und links sehr lebhaft, doch läßt sich beiderseits wegen der starken Spasmen der Klonus nicht auslösen. Beiderseits Babinski und Oppenheim positiv. Rechts wird das Bein im Hüftgelenk aktiv in sehr geringem Ausmaße gehoben, im Kniegelenk gebeugt, der Fuß im Sprunggelenk wie auch die Zehen ein wenig dorsal- und plantarwärts aktiv bewegt und tritt bei dieser aktiven Bewegung im Sprunggelenk das Fußphänomen deutlich hervor.

Links ist bis auf eine geringe aktive Beweglichkeit der Zehen dorsalwärts weder im Hüft- noch im Kniegelenk irgendwelche aktive Beweglichkeit vorhanden.

Sensibilität: Oberhalb des Nabels in einem ca. 3 Q. F. breiten Segment Überempfindlichkeit; die hyperästhetische Zone ist vorne und rückwärts scharf abgegrenzt. Unterhalb dieser Linie erstreckt sich eine distalwärts zunehmende Hypästhesie und Hypalgesie, welche jedoch im rechten Bein stärker ausgeprägt ist; am linken Bein werden Nadelstiche erkannt, am rechten nicht. Gleichmäßige Hypothermie im hypästhetischen Bereiche an beiden Beinen.

Verkürzungsreflexe durch mechanische und thermische Reize in gleicher Weise auslösbar, für Kältereiz jedoch am deutlichsten. Die erogene Zone am intensivsten an der Fußsohle. Röntgenbefund: Alte Schußfraktur des zehnten und elften Brustwirbels und vielleicht auch des elften Rippenköpfchens. Nicht deformierte Schrapnellkugel im Wirbelkanal.

11./5. Die Beweglichkeit des rechten Beines gebessert. Patient kann im Hüftgelenk, ferner auch im Kniegelenk das Bein aktiv, wenn auch mit wenig Kraft bewegen. Auch die Bewegungen im Sprunggelenk im Sinne der Dorsal- und Plantarflexion gebessert. Auch die früher angegebene Intensität der Herabsetzung der Sensibilität ist jetzt beiderseits gebessert.



Die Verkürzungsreflexe identisch wie bei der ersten Untersuchung.

21./6. Die Beine befinden sich in Adduktionskontraktur. Patellar- und Fußklonus, Dauer-Babinski. Das rechte Bein kann im Kniegelenk kräftig gebeugt und gestreckt werden. Dorsalextension und Plantarflexion des Fußes und der Zehengelenke in besserem Ausmaße möglich wie früher.

Die aktive Beweglichkeit im linken Bein anscheinend durch die starken Spasmen eingeschränkt. Oberer Bauchdeckenreflex vorhanden. Kremasterreflex fehlend. Sensibilität gebessert.

Die Untersuchung des Beugereflexes ergibt, daß derselbe wohl durch Überextension der großen Zehe plantarwärts ausgelöst werden kann, daß aber sonst mechanische Reize keinen Effekt besitzen. Dasselbe gilt von Wärmereizen. Auf Kältereiz gelingt es dauernd besonders von der Innenseite des Oberschenkels rechts mehr als links den Reflex immer wieder auszulösen.

11./8. Die spastischen Phänomene sind noch deutlich ausgesprochen.

Sensibilität: In der Höhe des Nabels befindet sich eine ca. 4 cm breite gürtelförmige Zone, die deutlich hyperästhetisch ist. Von da nach abwärts besteht noch eine geringe Herabsetzung der taktilen Empfindung; es wird aber die leiseste Berührung mit der Nadelspitze deutlich im Bereiche der hypästhetischen Zone erkannt. Bei Prüfung der Wärme- und Kälteempfindung ergibt sich an der rechten unteren Extremität an der Unterseite des Oberschenkels und am Unterschenkel im Bereiche L_3 und L_4 und auch an der Vorderseite des Oberschenkels (L_2) eine deutliche Herabsetzung. An der linken unteren Extremität wird nur im Bereiche des Fußrückens die Kälteempfindung als gestört angegeben.

Im Verhalten des Verkürzungsreflexes nichts geändert; für mechanische Reize bleibt derselbe vollkommen refraktär. Auf den Kältereiz erfolgt besonders von der Innenseite des Oberschenkels nach länger dauernder Einwirkung ein blitzartiger, kräftiger Beugereflex. Auch der Wärmereiz bleibt effektlos.

1./9. Verschlimmerung des Zustandes, weshalb Patient zur Operation bestimmt wird.

Fall 2. St. R., 20 Jahre alt. Am 17./2. 1916 bei Besorgung von Holz für den Schützengraben fiel ihm ein Zweig mit großer Kraft auf die Lendengegend. Einige Minuten war er bewußtlos. Darauf sofortige Lähmung beider Füße, die er nach der Verletzung auch gar nicht spürte. 24 Stunden konnte er nicht urinieren.

Pat. lag dann bis zu seiner Abtransferierung (31./5. 1916) in einem Spital, mußte dauernd katheterisiert werden und litt auch an Incontinentia alvi. Der damalige Röntgenbefund ergab ein negatives Resultat.

In dem am 31./5. erhobenen Status zeigten sich: Hirnnerven und obere Extremitäten frei.

Komplette Paraplegie der unteren Extremitäten; nur mit der Hüfte

kann Pat. die untere Extremität hinaufziehen, sonst keine Bewegung ausführbar. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten insgesamt erloschen.

Beugereflex links taktil 0, rechts erfolgt bei mechanischer Reizung der Fußsohle eine kleine wurmförmige Bewegung in den Mm. interossei, auf Kältereiz ein kräftiger Beugereflex auf beiden Beinen.

Bauchdeckenreflex in allen drei Asten gut auslösbar.

Kremasterreflex: links in Spuren, rechts positiv.

Sensibilität: rechts und links in der Mitte des Oberschenkels beginnt eine hypästhetische Zone, welche nach abwärts sich verdichtet und von der Mitte des Unterschenkels in totale Anästhesie übergeht, welche die ganze untere Extremität, Fußrücken und Fußsohle für alle Qualitäten einnimmt. Die Grenze der Sensibilitätsstörung nach oben ist keine absolut scharfe und entspricht die Störung dem unteren Teil des ersten und oberen Anteiles des zweiten Lumbalsegmentes.

Volumen der Beinmuskulatur nicht wesentlich reduziert; keine fibrillären Zuckungen.

Röntgenbefund: Kompressionsfraktur des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels.

31./6. Befund unverändert, etwas gebessert in bezug auf die Beweglichkeit. Verkürzungsreflex unverändert.

31./7. Patellarsehnenreflex beiderseits nicht auslösbar; beiderseits jetzt Fußklonus. Auf Bestreichen der Fußsohle erfolgt sowohl rechts wie links eine geringe Beugung im Kniegelenk. Auf Berührung der Fußsohle mit einer kalten Eprouvette prompte, blitzartige Beugung im Knie- und Hüftgelenk; bei Berührung mit der heißen Eprouvette keine Reaktion.

Aktive Beweglichkeit links etwas gebessert; Pat. hebt bereits die ganze linke Extremität und beugt sie im Kniegelenk, rechts auch leichte aktive Beugung im Kniegelenk, Hebung unmöglich. In den Sprung- und Zehengelenken beiderseits keine aktive Beweglichkeit vorhanden.

10./8. Durch Plantarflexion der Zehen Beugereflex nur links auslösbar, ebenso durch taktile Reize nur links. Ein Kältereiz ruft von der Fußsohle beiderseits einen kräftigen Beugereflex hervor, was durch Hitzereize und von anderen Stellen der Haut der Beine nicht gelingt. — Sensibilität unverändert.

1./9. Befund des Verkürzungsreflexes andauernd derselbe; rechts löst nur ein Kältereiz den Reflex aus, während links auch ein mechanischer Reiz wirksam ist.

Fall 3. P. S., 35 Jahre. Rückenmarkdurchschuß in der Höhe des zehnten Brustwirbels mit spastischer Paraparese der Beine und Störung der Sensibilität, entsprechend der Höhe der Verletzung für Berührung und Schmerzempfindung, während die Temperaturempfindung fast vollkommen erhalten ist. Patellarsehnenreflex gesteigert; Fußklonus.



Der Verkürzungsreflex ist durch mechanische Reize nur zeitweise und dann nur von der Fußsohle her auslösbar; der Thermoreflex jedoch erfolgt prompt auf Kältereiz am rechten Bein, wobei die erogene Zone sowohl an der Fußsohle sowie an der Innenseite des Oberschenkels deutlich ausgeprägt ist; am linken Bein ist kein Thermoreflex zu erzielen.

Der Fall wurde nur zweimal, am 31./7. und 10./8., jedoch beide Male mit demselben Resultat geprüft.

Fall 4. B. D. erhielt im Februar 1917 eine Schußverletzung (Steckschuß) an der Stirne oberhalb der rechten Augenbraue; seither ist er an der linken Körperhälfte gelähmt.

Der Röntgenbefund ergibt einen fingernagelgroßen Defekt über den rechten Augenbrauenbogen. Ein erbsengroßer Metallsplitter über der rechten Felsenbeinpyramide intrakraniell; außerdem mehrere Splitter 2 cm innen vom Lochdefekt.

Bei der Aufnahme am 4./7. 1917 zeigt sich eine Lähmung der linken oberen und Parese der linken unteren Extremität. Die linke obere Extremität ist schlaff gelähmt und kann nicht aktiv bewegt werden; das linke Bein kann nur mit Anstrengung aktiv gehoben werden; der Fuß befindet sich in Spitzfußstellung. Patellarsehnenreflex links ebenso wie der Achillessehnenreflex gesteigert, Fußklonus und Patellarklonus. Bauchdeckenreflex links fehlend, rechts lebhaft; dasselbe beim Kremasterreflex. Babinski links deutlich.

Sensibilität an der linken Körperhälfte bedeutend herabgesetzt; Nadelstiche werden nicht als Stich, sondern als Berührung empfunden; Berührungsreize werden nicht empfunden. Temperaturempfindung erloschen. Tiefensensibilität in Hand- und Finger- sowie Sprung- und Zehengelenk gestört.

Verkürzungsreflex durch taktile Reize von der linken Fußsohle auslösbar, jedoch nicht von anderen Hautstellen. Thermoreflex für kalt an der linken Fußsohle bei wiederholter Prüfung positiv, prompter, jedoch rascher erlahmend wie der Mechanoreflex.

Fall 5. R. T., 31 Jahre. Am 22./7. 1916 verwundet. Durchschuß: Einschuß an der linken Thoraxseite in der Skapularlinie handbreit oberhalb des Rippenbogens; Ausschuß unter dem rechten Angulus scapulae inferior. Sofort nach der Schußverletzung an beiden Beinen gelähmt sowie Retentio urinae et alvi.

Der Röntgenbefund ergab normalen Befund der Wirbelsäule. Bei der Einlieferung (5./2. 1917) klagt Patient über Gehunfähigkeit und zeitweise Mastdarmbeschwerden.

Der Nervenbefund ergab: Hirnnerven frei. Obere Extremitätenbewegung ohne pathologischen Befund.

Untere Extremitäten befinden sich in spastischer Paraparese, können jedoch, wenn auch kraftlos, aktiv in allen Gelenken bewegt werden. Bei passiven Bewegungen sehr starke Spasmen. Patellarklonus, Fußklonus,



Babinski positiv. Bauchdeckenreflexe nur in den oberen Anteilen in Spuren auslösbar. Kremasterreflex beiderseits nicht vorhanden.

Sensibilität: Vorne und rückwärts beginnt vom D 10 abwärts eine Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten, die distal zunimmt.

6./6. Bei fortschreitender Besserung ist Patient jetzt so weit, nur mit zwei Stöcken mühsam gehen zu können; die Spasmen noch vorhanden: die Temperaturempfindung ist fast vollständig zurückgekehrt.

Der zu dieser Zeit untersuchte Verkürzungsreflex ist durch taktile Reize nur von der Fußsohle her beiderseits auslösbar. Auf einen Kältereiz von derselben Stelle prompter Beugereflex, während ein Wärmereiz keine Reaktion hervorruft, auch wenn derselbe bis zur Schmerzhaftigkeit gesteigert wird.

Die neuerliche Untersuchung am 16./7. ergab ganz denselben Befund.

Fall 6. 16./7. 1917. Vor sechs Wochen plötzlicher Beginn einer Myelitis descendens, die mit Lähmung der Arme einsetzte und langsam auch auf die Beine übergriff. Die Arme sind derzeit wieder frei, während die unteren Extremitäten jetzt spastisch gelähmt sind. Beiderseits Patellarklonus, Fußklonus positiv, ebenso Babinski. Fehlender Bauchdeckenreflex, keine Parästhesien.

Vom 11. D. S. abwärts Anästhesie für alle Qualitäten.

Verkürzungsreflex nur durch taktile Reize auslösbar; Kältereize und Wärmereize erzielen keinen Reflexeffekt. Dieser Befund ließ sich in der Folge mehrmals bestätigen.

Fall 7. Brustschuß im November 1916 in die rechte Thoraxseite ohne Verletzung der Wirbelsäule; im März 1917 plötzlich einsetzende Myelitis mit Parese beider Beine. Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert. Babinski positiv. Geringe Störung von Seiten der Blase und des Mastdarmes.

Empfindungsstörung von dem 5. D. S. abwärts für alle Qualitäten; kalt wird als warm empfunden.

16./7. Verkürzungsreflex nur durch taktile Reize, nur von der Fußsohle her auslösbar; der Reflex leicht ermüdbar. Weder Wärme- noch Kältereize erzielen den Beugereflex.

Wenn wir das für die hier erörterte Frage Wichtige aus den zuletzt angeführten Fällen herausheben, so verdient vor allem hervorgehoben zu werden, daß durchwegs eine Erregbarkeitsabspaltung für den Verkürzungsreflex gezeigt werden konnte. Dies gilt in allen Fällen für den Wärmereiz. Im Fall 1 erlosch auch die mechanische Erregbarkeit für den Reflex dauernd; besonders bezeichnend ist, daß im Fall 2 der Verlust der taktilen Ansprechbarkeit des Reflexes sich nur auf eine Seite beschränkte, während im Fall 3



dasselbe für den Kältereiz eintrat. In den Fällen 6 und 7 bestand nur eine mechanische Reflexsensibilität.

Daß diese Reizselektion unabhängig von der vorhandenen, bzw. geschädigten Hautsensibilität vor sich geht, ergibt sich daraus, daß z. B. im Fall 1 die Sensibilität fast vollkommen ungestört war und doch nur ein Kältereflex sich auslösen ließ, wogegen die komplette Anästhesie im Fall 3 einerseits, 6 und 7 andererseits nicht ausschloß, daß in dem einen Fall nur der Thermoreflex, in beiden anderen nur der Mechanoreflex vorhanden war.

Daß diese erhobenen Befunde nicht einem vorübergehenden Zustande, einer wechselnden Erregbarkeitseinstellung des Reflexzentrums entsprangen, sondern ihre Ursache in einer dauernden Veränderung desselben besitzen mußten, ist durch die wiederholte, immer gleichsinnige Bestätigung derselben wohl erwiesen.

* * *

Schlußbetrachtung: Der Zweck der vorliegenden Ausführungen bestand darin nachzuweisen, daß unter den Hautreflexen ein Thermoreflex abgegrenzt zu werden verdient. Unter demselben ist allgemein genommen jeder durch thermische Reize auslösbare Hautreflex zu verstehen; hier jedoch wurde im speziellen dem Thermo-Verkürzungsreflexe die Aufmerksamkeit zugewendet.

Die physiologische Vorbedingtheit des Reflexzentrums auf alle Reizqualitäten in relativ gleicher Weise anzusprechen, macht es verständlich, daß der Thermoreflex unter normalen Umständen sich immer dort finden wird, wo auch der Mechanoreflex vorhanden ist.

Die dargelegten Fälle beweisen nun, daß es Schädigungen des Reflexzentrums geben kann, bei welchen die Reflexerregbarkeit ausschließlich nur für eine der sonst wirksamen Reizqualitäten verschwindet, daß also unter bestimmten Bedingungen ein isolierter Thermoreflex auftreten kann.

Diese Befunde weisen darauf hin, daß innerhalb des Reflexzentrums rezeptorische Zellen verschiedener Ansprechbarkeit und Qualität vorhanden sein dürften, von denen die einen nur durch taktile Reize, andere nur durch Kälte-, bzw. Wärmereize geladen werden können. Sind auch meist bei Erkrankungen des Reflexzentrums alle die Zellen als in gleicher Weise betroffen anzusehen, so muß es doch entsprechend dem klinischen Befunde isolierte



Schädigungen geben, die der nachgewiesenen Reizabspaltung entsprechen dürften.

Daraus folgt, daß ein Hautreflex erst dann als fehlend bezeichnet werden dürfte, wenn derselbe nicht nur gegen mechanische, sondern auch gegen thermische Reize sich refraktär erweisen sollte.

Literatur.

Bittorf: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk, XXXII, S. 329.
Boehme, A.: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, LVI, 5/6, S. 217, S. 256, S. 267.
Kausch: Grenzgebiete der inner. Med. u. Chirurg., VII, S. 541.
Kocher: Grenzgebiete der inner. Med. u. Chirurg., I.
Magnus: Archiv für die g. Physiologie, CXXX u. CXXXIV.
Marie P. et Foix: Semaine médicale XXXIII, 43, 1913.
Monakow v.: Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen, Leipzig 1910.
Nagel: Handb. der Physiologie des Menschen, IV, 1.
Solieri: Grenzgebiete der inner. Med. u. Chirurg, XIX, S. 85.
Strümpell: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., XV.
Trendelenburg: Ergebn. der Physiologie, X, S. 454.

Aus der Nervenabteilung des k. u. k. Reservespitales Nr. 3 in Laibach.

Über nervöse Hörstörungen nach Explosionswirkung.

Von

Regimentsarzt in Evidenz **Dr. August Richter,**
beratender Facharzt für Nervenkrankheiten bei einer Armee.

Während die nach Granat- und Minenexplosionen entstandenen nervösen Sprach- und Stimmstörungen, sowie die Zitterneurosen und Dyskinesien Gegenstand zahlreicher Publikationen sind und eine fast überreiche Literatur die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie dieser Kriegserkrankungen abhandelt, sind die Veröffentlichungen über nervöse Hörstörungen gleicher Ätiologie relativ selten. Das kann seinen Grund wohl nicht in dem selteneren Vorkommen der Hörstörungen haben; diese sind im Gegenteile recht häufig. Die Zurückhaltung, welche sowohl Ohrenärzte als Neurologen bisher in dieser Frage zeigten, dürfte eher in den großen und vielfältigen Schwierigkeiten liegen, welche die Beurteilung dieser kriegstraumatischen Hörstörungen bietet. Zunächst ist wohl das Zusammenarbeiten des Ohrenarztes mit dem Neurologen notwendig, wozu vielleicht nicht immer Gelegenheit geboten ist.

Die bedeutendere Schwierigkeit liegt in der Methodik. Während für die Prüfung der Labyrinthfunktionen einigermaßen objektive Methoden zur Verfügung stehen, sind alle Hörprüfungen notwendigerweise vom Untersuchten, dessen Intelligenz, Aufmerksamkeit, gutem Willen usw. abhängig. Und selbst alle diese Eigenschaften beim Untersuchten vorausgesetzt, überrascht uns oft die geringe Fähigkeit der Kranken, Töne, Geräusche, Vibrationsgefühl, usw. auseinanderzuhalten und macht feinere Prüfung unmöglich.

Vom neurologischen Standpunkte besteht die Schwierigkeit besonders darin, daß die nervösen Hörstörungen sehr oft monosymptomatisch sind und zumal die differentialdiagnostisch wichtige und wiederholt empfohlene Sensibilitätsprüfung ganz im Stiche läßt. Auch der von Curshmann seinerzeit angegebene, von Fröschels



neuerlich wieder in Erinnerung gebrachte Reflex des äußeren Gehörganges hat sich nur bei einer geringen Zahl unserer Kranken als verwertbar erwiesen.

Eine weitere Schwierigkeit der zu besprechenden Materie liegt darin, daß, solange der Krieg mit den damit zusammenhängenden Abwehr- und Begehrungsvorstellungen dauert, die Epikrise aller dieser Erkrankungen erschwert ist und man im Einzelfalle manchmal weder sich, noch weniger anderen die Überzeugung verschaffen kann, daß nicht doch psychogene Faktoren und affektbetonte Vorstellungen das anscheinend suggestiv unbeeinflußbare Symptomenbild determinieren.

Obwohl also heute noch manche Frage ungelöst bleibt, sollen doch im nachstehenden die Erfahrungen, die wir an der Neurosenabteilung des k. und k. Reservespitales Nr. 3 in Laibach gemacht haben, mitgeteilt werden. Wir verfügen über ein ziemlich großes Beobachtungsmaterial besonders von frischen Fällen, da die Abteilung, im engeren Kriegsgebiete gelegen, die akut nervös erkrankten Kampfteilnehmer aufzunehmen bestimmt ist und diese darum oft in den ersten 48 Stunden, jedenfalls aber in den ersten Tagen zur Beobachtung erhält.

Wie bei den sogenannten Granatkontusionen überhaupt ist das auslösende Moment der Erkrankung die in der Nähe des Kranken erfolgte Explosion einer Mine, einer Granate, einer Fliegerbombe. Oft sind die Kranken nicht in der Lage genau anzugeben, ob Mine oder Granate gewirkt hatte, und wir vermochten darum keine Scheidung der Explosionsfolgen nach der Art des Geschosses vorzunehmen. Die unmittelbare Wirkung der Explosion ist wohl eine teils mechanische, teils psychische.

Materiell wirken auf den Kranken die Detonation mit ihrer heftigen Schallwellen-Luftverdichtung und -verdünnung, der starke Luftdruck, psychisch der Schreck. — In vielen Fällen wird damit die exogene Einwirkung nicht erschöpft sein, da der Kranke zu Boden geschleudert, durch Erd- und Gesteinsmassen verschüttet wird, also direkte Traumen auf den Schädel hinzutreten können, was im Einzelfalle gleichfalls nicht immer festzustellen ist. — Zu dem akuten psychischen Trauma des Schrecks kommt dann die Angst der hilflosen Lage, der Eindruck des Todes und schwerer Verletzung der umgebenden Kameraden usw.

Die unmittelbare Folge des Traumas ist fast in allen Fällen



eine Bewußtlosigkeit von verschiedener Dauer. Doch gab es Kranke, die keine Bewußtseinsstörung angaben. — Nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit, wie gesagt, manchmal unmittelbar nach der Explosion bemerkt der Kranke seine Hörstörung.

Diese kann natürlich direkte und restlos erklärbare Folge einer anatomischen Läsion (Trommelfellriß, Blutung, Fissur usw.) sein. Diese organischen Läsionen scheiden wir aus der folgenden Betrachtung aus.

In einer großen Anzahl von Fällen aber **findet sich für die bestehende, bzw. angegebene Hörstörung keine nachweisbare anatomische Ursache oder die vorgefundene Veränderung bestand sicher schon vor dem Trauma oder sie vermag die angegebene Intensität der Hörstörung nicht völlig zu erklären.**

Auch diese funktionellen Hörstörungen nach Explosion dürften wohl zunächst geringe, nicht nachweisbare materielle, rasch reparable Ursachen haben. Ist ja doch jedem, in dessen unmittelbarer Nähe ein Schuß z. B. abgefeuert wurde, erinnerlich, daß man auf dem betreffenden Ohre für kurze Zeit taub zu sein glaubt und eigentümliches Völlegefühl im Ohre hat, was wohl aus einer materiellen Einwirkung auf das Hörorgan sich erklärt, die allerdings rasch abklingt. — Ähnliche, nur viel stärkere Sensationen verursachen natürlich die heftigeren Schallwirkungen der großkalibrigen Geschosse, die in der Nähe des Soldaten krepieren. Affektbetonte Vorstellungen und Autosuggestionen „daß dem Ohr etwas geschehen sein müsse", „daß da drin etwas gerissen sein muß" können dann wohl zu einer nur psychischen Fixierung der Hörstörung führen.

Auf diese Weise darf man sich wohl die Fälle rein **funktioneller isolierter Taubheit** entstanden vorstellen, die (nicht allzu häufig) in Beobachtung kommen. So entsteht wohl auch die in Kombination mit Mutismus sich bildende **funktionelle Taubstummheit**, welche recht häufig vorkommt. Beide Formen finden sich meist ganz monosymptomatisch, treten bei früher anscheinend ganz nervengesunden Kriegern und ganz ohne begleitende Symptome allgemeiner Neurose, ohne hysterische Stigmata auf. Sie heilen manchmal unter indifferenter Behandlung spontan oder sind suggestiver Therapie und Überrumpelungsmethoden leicht zugänglich. So bedarf, wie bekannt, die mit Mutismus verbundene Anakusie gar keiner besonderen Behandlung. Die Heilung des Mutismus durch



irgend ein Suggestivverfahren (Urbantschitsch, Kaufmann, Munk usw.) bringt auch die Hörstörung zum Schwinden.

Bei einer zweiten großen Gruppe von akuten Hörstörungen nach Explosion findet sich zwar eine anatomische Veränderung am Hörorgan, welche teils frisch, durch die Explosionswirkung entstanden ist (Perforation, Blutung), teils als alte chronische Veränderung (chronischer Mittelohrkatarrh, Verdickung und Verkalkung des Trommelfelles, Narbe usw.) erkennbar ist — die bestehende Hörstörung ist jedoch viel intensiver, als dem Organbefunde entspricht.

Bei den frisch entstandenen Läsionen läßt sich wohl annehmen, daß die vom Kranken wahrgenommene tatsächliche Hörschädigung unter dem psychischen Eindrucke des Traumas seelisch weitgehend verarbeitet wird und nun eine psychogene Anakusie, bzw. höhergradige Hypakusie die organische Störung überlagert und vergröbert. Immerhin bleibt daneben die Möglichkeit geringer, nicht direkt nachweisbarer organischer passagerer Schädigungen bestehen. Darauf deutet die Erfahrung, welche z. B. Beck in seiner Arbeit über Minenverletzungen des Ohres[1]) betont, daß reine, unkomplizierte Perforationen des Trommelfelles bei der Hörprüfung doch die Zeichen eines Schalleitungshindernisses bieten. Darauf deutet auch die Tatsache, die gleichfalls Beck bestätigt, daß oft gerade bei kleinen traumatischen Perforationen bedeutende Hörstörungen auftreten, die sich allmählich ausgleichen. Ich habe solche ganz intensive Hörstörungen bei diesen kleinen Perforationen auch dort gefunden, wo keine labyrinthären Symptome nachweisbar waren. Vielleicht ist Becks Erklärungsversuch für alle diese Fälle zutreffend, daß otoskopisch nicht nachweisbare leichte Entzündungsvorgänge und feinste Blutungen in der Gegend des Steigbügels vorhanden sind.

Bei den funktionellen Hörstörungen, wo sich alte anatomische Ohrprozesse fanden, gaben die Kranken sehr oft — und man darf annehmen bona fide — an, früher ganz gut gehört zu haben. Tatsächlich hatte ihr Gehör trotz der bestehenden Veränderungen ihren Bedürfnissen völlig genügt. Anamnestisch ließen sich wohl meistens durchgemachte Ohrenkrankheiten erheben. Bei diesen bereits vorher leicht am Hörorgan geschädigten Kranken

[1]) Wiener med. Wochenschrift 1917, Nr. 37.



wird nun durch das Explosionstrauma natürlicherweise die Aufmerksamkeit intensiv auf das Gehör gelenkt. Und der vorhanden gewesene Defekt wird nun, nach dem Abklingen der immerhin möglichen akuten geringen materiellen Schädigung, das Substrat für eine psychogen fixierte und vergrößerte Hörstörung.

In allen diesen Fällen, wo organische, teils frische, teils chronische Veränderungen von einer psychogenen Hörstörung überlagert scheinen, ist es wohl sehr schwer, zumal bei frischen Erkrankungen, festzustellen, welchen Anteil jede der beiden Komponenten an der Entstehung der vorhandenen Hörstörung hat. Oft wird es ja mit Zuhilfenahme des Allgemeinverhaltens, des Nachweises anderweitiger funktioneller Störungen, die bei dieser Gruppe unserer Kranken häufiger zu finden sind, durch die Beobachtung eines starken Wechsels der Erscheinungen bei öfterer Prüfung gelingen, die Entscheidung zu treffen.

Oft werden erst der Verlauf und eventuelle Erfolg suggestiver Therapie Klarheit schaffen.

Prognostisch sind die Erkrankungen dieser Gruppe insoferne etwas weniger günstig als die der ersten, weil die vorhandene, wenn auch geringe organische Läsion das Krankheitsgefühl unterhält. Sie brauchen darum meist länger zur Heilung und sind Überrumpelungsmethoden nicht zugänglich. Trotzdem werden auch hier mit Suggestion und Persuasion bei wohlwollender, jedoch konsequenter Behandlung schöne Erfolge erzielt. Allerdings finden sich gerade unter den Kranken dieser Gruppe viele primär neurasthenische und hysterische Individuen und auch bewußte Aggravation läßt sich vereinzelt nachweisen. Da hilft nur die Allgemeinbehandlung der bestehenden Neurose, manchmal unter Verwendung der empfohlenen disziplinären Erziehungsmittel: Rauchverbot, Isolierung, Besuchsverbot, diätetische Beschränkungen usw. den Gesundheitskonsens zu erzielen.

Außer diesen beiden großen Gruppen funktioneller oder teilweise funktioneller Hörstörungen haben wir noch eine allerdings kleine Zahl schwerster Hörstörungen mit eigentümlichen, vorwiegend psychischen Begleiterscheinungen gesehen, bei denen wir trotz ganz negativem otoskopischen Befund doch schwere organische Läsionen anzunehmen bemüßigt sind. Im ganzen haben wir neun solcher Fälle durch kürzere oder längere Zeit beobachtet. In der mir zugänglichen Literatur fand ich nur bei Semi-



Meyer[1]) ähnliche Zustandsbilder geschildert. — Die Kranken bieten bei der Hörprüfung das Bild völliger oder fast völliger Taubheit; weder Töne noch Geräusche, geschweige Sprache wird gehört, Stimmgabeln jeder Höhe rufen keine Hörempfindung hervor, ja auch das Vibrationsgefühl scheint kaum perzipiert zu werden. Manchmal schien sehr lautes Schreien ad concham eine unbestimmte Schallempfindung zu bewirken. Der otoskopische Befund ist dabei ganz normal, es bestehen keine Labyrintherscheinungen, kein Nystagmus, keine Veränderungen der kalorischen Reaktion; Patient hat weder Schwindel noch Kopfschmerz. Einige Male wurde über Befragen Kopfsausen angegeben.

Die allgemeine körperliche Untersuchung auch des Nervensystems ergibt nichts Besonderes: Reflexe, Motilität, Sensibilität ohne pathologische Veränderung, keine Anästhesie des äußeren Gehörganges, kein Nystagmus, keine Ataxie. Die von Meyer[2]) beobachteten eigentümlichen Formen des Zitterns habe ich nicht gesehen. Hingegen ist das psychische Verhalten der Kranken auffallend und gibt dem Krankheitsbilde sein eigenartiges, besonderes Gepräge. -- Die Kranken sind außerordentlich apathisch, reaktionsarm und affektlos. — Sie sind ruhig und geordnet, liegen fast bewegungslos in ihren Betten, sprechen nicht, scheinen weder für ihre Umgebung noch für das, was mit ihnen geschieht Interesse zu haben. Da sie gar nicht spontan sprechen, auch auf Anruf und selbst Berührung nicht mit Sprache reagieren, machen sie zunächst auch den Eindruck mutistisch zu sein. Sucht man ihre Aufmerksamkeit zu erregen, spricht man lebhaft auf sie ein, so zeigt ihre Miene einen gespannten, manchmal ratlosen Ausdruck. Nach längerer Zeit bringen sie die kurze Antwort: „Ich höre nicht" oder ein automatisches: „bitte?" hervor.

Das Schriftverständnis ist jedoch vorhanden und schriftliche Fragen beantworten sie, allerdings meist nach längerer Reaktionszeit, mit leiser Stimme und mit wenigen Worten. So kann man oft nur mit Geduld und Mühe die nötigen anamnetischen Angaben erhalten. Und ihre Mitteilungen von der erlittenen Explosion, der nachfolgenden Bewußtlosigkeit usw. erfolgen auffallend apathisch und affektlos.

[1]) Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psych. XXXIII, 1645.
[2]) loco citato.



Der Verlauf der Erkrankung bringt in den ersten Tagen und Wochen oft eine geringe Besserung des Hörvermögens, meist auf einem Ohr, so daß dort dann ad concham lautes Sprechen mühsam, oft unter Mißverstehen gehört wird. Dabei fiel auf, daß die Kranken keine Tendenz zeigen, von den Lippen abzulesen. Ebenso ist bemerkenswert, daß auch unerwartete, mit Geräusch verbundene Erschütterungen (Fall eines schweren Gegenstandes, Aufstampfen mit dem Fuße) in der Nähe der Kranken bei diesen anscheinend keine Reaktion hervorrufen. So gut dieses Symptom in anderen Fällen als Simulationszeichen verwertet werden mag, konnten wir bei unseren Fällen darin nur ein weiteres Zeichen der Reaktionshemmung und Apathie erblicken.

Das psychische Verhalten der Kranken änderte sich zunächst nur wenig. Sie blieben meist anscheinend traurig verstimmt, still, auf sich beschränkt, teilnahmslos, nahmen von der Umgebung wenig oder gar keine Notiz, äußerten keine Beschwerden, keine Wünsche. Besonders auffallend in dieser gleichmäßigen dauernden Hemmung war ein Fall dadurch, daß er während unserer Beobachtung einen mittelschweren Paratyphus mit recht hohen Temperaturen durchmachte. Auch während dieser interkurrenten Erkrankung fast keine Klage, kaum auf Befragen die nötigsten Aufschlüsse über sein Befinden, nach Ablauf des Paratyphus das Bild unverändert.

Im Verlaufe von Wochen und Monaten werden die Kranken wohl etwas lebhafter und zeigen dann ein wenig Anteilnahme an der Umgebung. Ich habe einzelne dieser Patienten dann zu leichtesten mechanischen Hilfsdiensten verwendet, die sie klaglos versahen. Aber die rigoroseste Beobachtung durch Ärzte, Pfleger und Kameraden konnte auch in dieser Zeit keinen Wechsel in den Erscheinungen der Hörstörungen feststellen. Alle versuchten „Überraschungen“ ergaben ein negatives Resultat. — Die Kranken blieben auch dauernd leicht depressiv, still, reaktionsarm. Dabei bestanden jedoch keinerlei Intelligenzdefekte, nur leichte Hemmungserscheinungen.

Die Therapie erwies sich als gänzlich machtlos. — Weder Überrumpelungsversuche noch suggestive Therapie (Faradisation, Influenzelektrizität usw.) änderten etwas an dem Krankheitsbilde. Einzelne unserer Kranken waren von anderer Seite heroischen Behandlungsformen (wiederholte Elektrisierung mit stärksten Strömen, fixer Verband über Ohren und Augen!) unterworfen worden — ohne



Erfolg. — Und ich kann nicht umhin, vor jeder eingreifenderen Therapie, zumal lokaler Elektrisierung zu warnen. Wir haben einmal bei einem unserer Kranken nach einer leichten Faradisation an den Warzenfortsätzen einen schweren, an die Encephalitis lethargica erinnernden, allerdings fieberlosen Zustand mit spinalen und zerebralen Symptomen und viele Tage währendem Sopor gesehen, der in einen Zustand dauernder geistiger Störung endete. Und wenn auch der Zusammenhang der Krankheitserscheinungen mit der angewendeten Faradisation nicht erwiesen ist, wäre er immerhin möglich.

Auf die Art der zugrunde liegenden pathologischen Prozesse bei den beschriebenen Krankheitsbildern lassen unsere Beobachtungen keinen Schluß zu. Wenn wir den Eindruck gewannen, es müsse sich dabei um allgemein die Hirnfunktionen schädigende, vielleicht diffuse Veränderungen der Großhirnrinde handeln, so können wir dafür keinen Beweis erbringen. Möglicherweise würde nicht einmal ein Sektionsbefund, der noch bisher aussteht, Klarheit schaffen.

Prognostisch halten wir bei aller durch die Erfahrungen an Kriegspsychogenien gebotenen Reserve die Hörstörungen dieser unserer Fälle für dauernde, die psychischen Hemmungszustände für langsamer, unvollkommener Besserung für fähig. Die betreffenden Kranken sind dauernd invalid und versorgungsberechtigt.

Es erübrigt mir, Herrn Oberarzt Dr. Danelon des Reservespitals Marianum für seine mühevollen Konstatierungen und Überprüfungen der Ohrbefunde bei unseren Kranken auch hier zu danken.



Aus einem k. u. k. Feldspital
(Kommandant: k. u. k. Stabsarzt Dr. R. v. Wimmer).

Über Psychosen und Neurosen im Kriege. (III.)

Von

k. k. Regimentsarzt i. E. **Dr. Georg Stiefler,**
ehem. Assistent der Klinik C. Mayer-Innsbruck.

Nervöse und psychische Erschöpfungszustände.

Im Frieden sehen wir Erschöpfungszustände relativ selten, entweder bei chronischem Siechtum (Karzinose, Tuberkulose, Malaria) und nach schweren Infektionskrankheiten, wo oft die ätiologische Unterscheidung gegenüber einer infektiös-toxisch bedingten Schädigungsfolge schwierig ist, oder dann aber bei Überleistungen im Sport, bei Expeditionen und ähnlichen Unternehmungen (Verirrungen auf Gebirgstouren), bei Unglücksfällen (Verschüttungen in Bergwerken) und in höherer Anzahl ab und zu bei größeren militärischen Übungen (Manöver). Das wesentliche ursächliche Moment der Erschöpfung hätten wir wohl zu erblicken in den übermäßigen physischen Leistungen bei gleichzeitiger mangelhafter Ernährung des Organismus, so daß die Erschöpfung sich darstellen würde als Folge gesteigerten Körperaufbrauches ohne Nachschaffung genügenden Ersatzes. Im Kriege kommen als körperliche Strapazen in Betracht: anstrengende Märsche bei schwerer Bepackung (Tornister, Gewehr, Mantel, Zeltblatt, Spaten, Kochgeschirr), ungenügender Schlaf, mangelhafte Verpflegung, all dies allenfalls unter Mitwirkung ungünstiger Witterungseinflüsse (Hitze, Kälte, Durchnässung). Man wird aber nicht vergessen dürfen, daß neben diesen körperlichen auch psychische Schäden beim Zustandekommen der nervösen Erschöpfung gleichzeitig wirksam sein können, so Gemütserregungen, Gefühl der Verantwortung, Erwartung der Gefahr, Ausharren im Granatfeuer, der Anblick schwerer Verwundungen, die deprimierende Wirkung verlustreicher und erfolgloser Gefechte, Rückzugssituation usw., sowie für viele überdies besondere intellektuelle Anspannung (Leitung des



Kampfes, Führung einer Abteilung, verschärfte Aufmerksamkeit im Patrouillen- und Wachdienst usw.).

Bevor wir auf unsere Beobachtungen näher eingehen, wollen wir noch kurz die äußeren Verhältnisse, unter denen die Erschöpfung in unseren Fällen zustandekam, besprechen. Die meisten Fälle von Erschöpfung sahen wir in den ersten Kriegsmonaten, und zwar bei den schweren Rückzugskämpfen in Ostgalizien (August und September 1914), beim Vormarsch an den San (Oktober 1914), ferner bei den Kämpfen in Serbien (Dezember 1914), in den Karpathenschlachten im Winter 1914/15; hingegen sind während der Offensive nach dem Durchbruche von Gorlice (Mai 1915), zur Zeit des Stellungskrieges im Winter 1915/16, sowie auch während der schweren Kämpfe der russischen Offensive (Juni bis September 1916) psychisch-nervöse Erschöpfungszustände ungleich seltener vorgekommen. Es war namentlich der Bewegungskrieg mit den anstrengenden Märschen, die gewöhnlich unregelmäßige, oft auch mangelhafte Verpflegung des Soldaten, die das Auftreten von Erschöpfungszuständen begünstigten. Das hier besprochene Beobachtungsmaterial stammt aus den Aufmarsch- und Rückzugskämpfen in Ostgalizien, den Gefechten in der Nähe von Przemyśl und namentlich aus der Belagerungszeit genannter Festung selbst.

Die Truppe, der ich bei Kriegsbeginn als Kompagniearzt zugeteilt war, hatte sofort nach ihrer Ankunft auf dem galizischen Kriegsschauplatze schwere Rückzugskämpfe mitzumachen; sie bestand, als sie Mitte August aus ihrer Garnison in Südtirol ausrückte, aus kräftigen, gesunden, gut ausgerüsteten Soldaten — nach 14tägigen Märschen und Kämpfen war sie nicht wieder zu erkennen! Die Kämpfe im waldigen Terrain, die ständigen Nachhutgefechte gegen eine vielfache Übermacht, waren ungemein erbittert und anstrengend, die Ruhepausen nur kurz dauernde, auf mehrere Tage kamen kaum einige Stunden Schlaf in voller Kleidung und im Freien, ohne Wachfeuer, ohne Zelte. Von einer regelmäßigen, halbwegs genügenden Verpflegung war keine Rede, auch das übliche Requirieren hatte recht mäßige Erfolge, da wir die Schlußtruppe waren; die einzige Nahrung boten uns die ab und zu zugewiesenen und dann meist kalt genossenen Fleischkonserven, Gelegenheitsfunde von Kartoffeln und unreifen Maiskolben. So traten schon in den ersten Tagen Fälle von körperlicher Erschöpfung auf, die sich bald stark häuften und erst später, als unserem Regimente nach 8 bis 10 Tagen für 2 Tage Ruhe gegönnt und die Verpflegung wieder regelmäßig und reichlicher wurde, an Zahl wesentlich abnahmen. Bei dem Vormarsch an den San waren es namentlich die gewaltigen Marschleistungen bei ungünstiger Witterung und denkbar schlechten Straßenverhältnissen (Waten im knöcheltiefen Straßenschlamm), die unsere Truppen stark erschöpften.



Bei den Fällen dieser Kriegsperiode handelte es sich, wenn wir die mehr kurze Dauer der allerdings intensiven Erschöpfungsursachen, die rasche Entwicklung und den relativ kurzen, meistens gutartigen Verlauf selbst schwerer Erschöpfungszustände berücksichtigen, um akute, bzw. subakute Formen von Erschöpfung mit vollkommener Erholung schon nach einigen Tagen unter geeigneter Pflege. Erschöpfungspsychosen haben wir in diesen Tagen nur wenige gesehen, vorwiegend handelte es sich um psychisch-nervöse, bzw. nervöse Zustandsbilder.

An diese mehr temporären Erschöpfungszustände reiht sich eine andere Gruppe von Fällen mit einer den äußeren Verhältnissen, namentlich dem andauernden und zunehmenden Nahrungsmangel entsprechenden chronischen Entwicklung der nervösen Erschöpfung an, in deren Verlauf, bzw. in deren terminalem Stadium ausgesprochene Psychosen auftraten; es handelte sich durchgehends um Fälle schwerster körperlicher Erschöpfung mit dem äußerlichen Gepräge starker bis hochgradiger Abmagerung, wie wir sie namentlich gegen Ende der zweiten Belagerung Przemyśls beobachtet haben und denen hinsichtlich ihrer Schwere kaum Gleichgradiges in diesem Kriege dürfte an die Seite gestellt werden können.

Während der ersten Belagerung und auch noch in den ersten zwei Monaten der zweiten Belagerung war die Ernährung der Besatzung eine ausreichende; Mitte Dezember etwa wurde mit dem Schlachten der Pferde begonnen, nicht so sehr wegen Fleischmangels, sondern weil für viele Tausende Pferde, die in der Festung waren, nicht das genügende Futter aufgebracht werden konnte. Das Pferdefleisch, gebraten, geräuchert oder als Gulyasch nach Art des Wildes zubereitet, wurde gut vertragen; es ist sicherlich schmackhaft und an Nährwert den üblichen Genußfleischarten durchaus ebenbürtig. Wegen Mangels an Fettstoffen wurde das Pferdefleisch aber den Truppen vorwiegend in gekochtem Zustande verabreicht; das gekochte Pferdefleisch ist von widerlich fadem Geschmack, die Brühe so gut wie ungenießbar; Kartoffel gingen schon im Dezember-Jänner zu Ende, auch die Reisvorräte langten zu einer ausgiebigen Ernährung für eine so große Besatzung nicht aus. Die Mehlvorräte wurden fast ausschließlich zur Brotbereitung verwendet und waren in den letzten Wochen so knapp geworden, daß das Brot mit 10 bis 20% Birkenholzzusatz gestreckt wurde. Die Tagesration der Soldaten bestand in den letzten Wochen aus einem dünnen schwarzen Konservenkaffee (Frühstück), fettloser Reissuppe (Mittag), gekochtem Pferdefleisch oder einer halben Fleischkonserve (abends), sowie $^1/_4$ Kilo Brot; in den allerletzten Tagen wurden auch diese Rationen noch weiter reduziert. Zu dieser ausgesprochen ungenügenden Ernährung kam noch, daß die Soldaten wegen Mangels an Wäsche (Wolle)



und Monturen, namentlich aber an Beschuhung, gegen die Kälte und Nässe zu wenig geschützt waren (die Winterausrüstung konnte vor der zweiten Belagerung nicht mehr in die Festung hereingebracht werden). Als weiteres erschöpfendes Moment kamen in Betracht die häufigen Ausfälle, die Verteidigungskämpfe gegen die Anstürme der Russen, der fortdauernde strenge Vorfelddienst (Feldwache, Patrouillen) — Strapazen körperlicher und psychischer Art, die selbst an gesunde und gut genährte Mannschaften besonders hohe Anforderungen stellten. Es handelte sich in diesen Fällen um eine innerhalb mehrerer Wochen sich allmählich entwickelnde chronische Erschöpfung, der leider viele Soldaten zum Opfer fielen. Benötigten doch die Truppen in der letzten Zeit zum Wege auf die Werke hinaus, die 6 bis 8 Kilometer von der Stadt entfernt waren, 3 bis 4 Stunden! Sie schleppten sich nur mehr mühsam dahin. Die Anzahl der Kranken und Verwundeten in den Spitälern Przemysls betrug beim Fall der Festung über 24.000 Mann, hievon handelte es sich in etwa über einem Viertel der Fälle um schwere Erschöpfungszustände. Zur Ehre unserer braven Soldaten müssen wir auch an dieser Stelle hervorheben, daß sie bis zur äußersten Möglichkeit bei der Truppe aushielten, daß die Besatzung in aufrichtiger Begeisterung und mit Aufbietung aller Kräfte den Durchbruchsversuch unternahm und wütende Angriffe, die die Russen in den letzten zwei Tagen auf dem Nordgürtel machten, zum vollkommenen Scheitern brachten. Es ist den Russen dank diesem Heldentume der Besatzung nicht gelungen, auch nur einen Stein der Festung zu erobern. Gar mancher der Unsrigen ist auf dem Wege ins Spital durch Erschöpfung plötzlich gestorben und wir selbst hatten wiederholt Gelegenheit zu beobachten, wie die Erschöpften bei der Aufnahme — durchkältet, von bläulichgelber Gesichtsfarbe, mit stumpfer Miene, stark unterernährt, mit Ödemen an den Beinen — taumelnden Ganges wie Betrunkene ins Zimmer kamen und kaum ins Bett gebracht, einschliefen, um nicht mehr zu erwachen. Wer einmal die Geschichte von Przemysl schreibt, darf dieser braven, tapferen Soldaten nicht vergessen, die im Vollbringen übermenschlicher Leistungen mit unvergleichlichem Heldenmute ihrer vaterländischen Pflicht nachkamen, bis sie tatsächlich vor Erschöpfung zusammenbrachen.

Die geschilderten Verhältnisse lassen uns ohne weiteres erkennen, daß wir es bei diesen Fällen mit durchaus schwersten Erschöpfungszuständen zu tun haben, wie wir sie in der Friedenszeit eigentlich so gut wie nie sehen; ihre wesentliche Ursache ist die allmähliche, stetig zunehmende Verminderung der Nahrungszufuhr bei Fortdauer erhöhter physischer Anstrengungen.

Vor Besprechung der Klinik der nervösen und psychischen Erschöpfung wollen wir noch darauf hinweisen, daß hieher alle jene nervösen und psychischen Zustandsbilder gezählt wurden, bei denen wir ausschließlich oder doch in erster Linie die physische Erschöpfung als Krankheitsursache ansprechen müssen; alle jene

nervösen und psychischen Erkrankungen funktionellen wie organischen Charakters, bei denen der Erschöpfung nur eine auslösende, bzw. verschlimmernde Rolle zufällt, haben mit den hier zu erörternden Erschöpfungszuständen nichts zu tun.

Nervöse Erschöpfungszustände.

Die Fälle nervöser Erschöpfung sind es, die den Hauptteil der kriegsneurologischen Tätigkeit im unmittelbaren Kampfbereich ausmachen; wir beobachten mehr minder an jedem Soldaten, der längere Zeit im Schützengraben verbrachte, nervöse Erschöpfungserscheinungen, wie wir uns gerade bei den eingebrachten Verwundeten in den frontnahen Feldsanitätsanstalten jederzeit überzeugen können. Es sind dies gewisse Ermüdungserscheinungen des Nervensystems als Folge durchgemachter körperlicher und auch seelischer Anstrengungen, die in Mattigkeit, Schlaffheit der Haltung und Bewegungen des Körpers, Abstumpfung des Gefühlslebens, in einer häufig verdrießlichen Stimmung, einem ausgesprochenen Ruhebedürfnis zum Ausdrucke kommt. Die Leute verfallen alsbald nach ihrer Aufnahme in einen festen, bleiernen Schlaf, aus dem sie selbst durch laute Geräusche in nächster Umgebung nicht gestört werden; ihre Glieder verharren für gewöhnlich Stunden hindurch in der unmittelbar vor Eintritt des Schlafes eingenommenen Stellung in oft recht grotesker Haltung. Es ist für sie ein erquickender, gesunder Schlaf, der 12, ja 24 Stunden ununterbrochen dauern kann und aus dem die Leute wieder frisch und gekräftigt erwachen. Für das Vorhandensein einer zerebralen Ermüdung spricht auch der Umstand, daß solche Verwundete in der Narkose sehr bald in Schlaf kommen, das Exzitationsstadium gewöhnlich ein sehr kurzes und mildes ist. Derartige leichte Grade von nervöser Erschöpfung können eigentlich noch als physiologisch zu bewertende Erscheinungen gelten, von ihnen führen allmählich fließende Übergänge zu den verschieden schweren Formen der Erschöpfung, für deren Zustandekommen einerseits die Intensität des physischen Aufbrauches, anderseits die individuelle Widerstandskraft maßgebend sind. Wir wollen hier nur solche Fälle erörtern, die als Erkrankung für sich zur Aufnahme gekommen sind; sie entstammen hauptsächlich den ersten Kriegsmonaten (August bis Oktober 1914). Nur ein kleinerer Teil hievon wurde an unsere Abteilung aufgenommen, die



überwiegende Mehrzahl hatte ich in anderen Festungsspitälern und an der internen Abteilung des Garnisonsspitales (Oberarzt Dr. Scheuer) zu beobachten Gelegenheit.

Mit unseren Erfahrungen über das häufige Vorkommen von Erschöpfungszuständen in diesem Kriege stehen im Einklange die Beobachtungen zahlreicher Autoren (Bonhöffer, Cimbal, Hoche, Hübner, Jolly, Löwy, Mendel, E. Meyer, Redlich, Riebeth, Roeper, Rosenfeld, Weygandt, Wollenberg u. a.). In der weitaus größten Anzahl der Fälle handelt es sich um rein neurasthenische Zustände, um Bilder der „akuten, nervösen Erschöpfung" (Aschaffenburg); es erübrigt sich wohl auf die klinischen Erscheinungen, bzw. die Krankengeschichten der einzelnen Fälle des näheren einzugehen, es dürfte zweckmäßiger sein, die mehr gemeinsamen Symptome, sowie einzelne charakteristisch hervortretende Züge zu schildern.

Die Heredität spielt bei unseren Fällen so gut wie keine Rolle, denn nur ein verschwindend kleiner Bruchteil unseres Materiales wies erbliche Belastung auf; ebenso verhält es sich mehr minder mit der Frage einer vorhandenen neuropathischen Veranlagung, die nur in dem kleineren Teil der Fälle da war. Wenn es auch als selbstverständlich gelten kann, daß ein von Haus aus gesundes Nervensystem größeren Strapazen leichter widersteht, so kann diese individuelle Tüchtigkeit doch gegenüber intensivsten Anstrengungen machtlos werden; so haben wir in einer Reihe von Fällen bei früher nervösen, wie bei vorher angeblich nervengesunden Soldaten gleich schwere Bilder von Erschöpfung beobachtet.

Wir können daher diesbezüglich Jolly, der schwere Erschöpfungszustände neurasthenischer Färbung fast ausschließlich bei schon früher deutlich Nervösen gesehen hat, nicht zustimmen; daß der konstitutionelle Faktor für die Dauer des Zustandes, für die Prognose des einzelnen Falles von großem Belang sein kann, steht aber auch nach unseren Erfahrungen außer Zweifel. Die jüngeren Soldaten halten im allgemeinen, wie ja natürlich, den somatischen Anstrengungen leichter stand, doch sahen wir auch unter der aktiven Mannschaft sehr schwere Erschöpfungszustände. Das ursächlich Maßgebende ist stets die Größe der physischen Überleistung, während der erblichen Belastung wie der persönlich nervösen Konstitution nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.



Unter den wesentlichen klinischen Erscheinungen haben wir zunächst die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit und auch der geistigen Tätigkeit zu erwähnen, so die schnelle Ermüdbarkeit, die Verlangsamung der körperlichen Bewegungen und des Vorstellungsablaufes, die mangelhafte Konzentrationsfähigkeit; sie kommt in subjektiven Empfindungen über die allgemeine Hinfälligkeit und gänzliches Versagen, in einem ausgesprochenen Ruhe- und Schlafbedürfnis, in der mehr teilnahmslosen, manchmal depressiv gefärbten Stimmungslage, die den Grundton in der Beurteilung der jeweiligen Kriegssituation abgibt, zum Ausdruck. Neben diesen asthenischen Erscheinungen finden wir als zweite wesentlich neurasthenische Komponente eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit und Erregbarkeit, so die Überempfindlichkeit gegenüber optischen und akustischen Eindrücken, eine starke Gefühlslabilität mit lebhafter Neigung zum Tränenvergießen, die wir bei den meisten Erschöpften, besonders wenn an die Verhältnisse zu Hause und in ihrer Heimat angeklungen wurde, beobachtet haben, ferner eine innere Ruhelosigkeit, häufig absolute Schlaflosigkeit bei großem Schlafbedürfnis, sowie ein sehr unruhiges Traumleben. Unter den körperlichen Symptomen, die wir nur selten und nur in leichteren Fällen vollkommen vermißten, seien besonders hervorgehoben ein feinschlägiger, vibrierender Tremor der Hände und Füße, wiederholt sehr lebhaftes Lidzittern und ein feinwelliges Zittern der Zunge; ein grobes Zittern haben wir bei den reinen Erschöpfungszuständen nie beobachtet, stets handelte es sich bei diesem um eine psychogen bedingte Störung. Cimbal, Jolly heben in ihren Fällen ebenfalls das feinschlägige Zittern hervor. Die Sehnenreflexe sind fast durchwegs erhöht, eine nennenswerte Abschwächung derselben, wie sie Cimbal sogar häufiger fand als die Steigerung, haben wir nie beobachtet. Das Gefäßsystem war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mitbeteiligt, wir fanden neben Zustandsbildern von Phrenokardie häufig Tachykardie, eine ausgeprägte Labilität des Pulses (Pulsfrequenz im Liegen 90 bis 110, nach leichter Bewegung 120 bis 140 waren häufige Befunde), sowie ziemlich oft ein auffällig intensives vasomotorisches Nachröten der Haut. Wollenberg beobachtete bei nervöser Erschöpfung einen stark verlangsamten, gut gespannten Puls, E. Meyer bei stark Erschöpften hochgradige Bradykardien mit 30 bis 40 Pulsschlägen und sehr niedrigem Blutdruck, Rehm Erhöhung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes.

Rehm fand auch durch Additionsversuche (nach Kraepelin) schwere Ermüdung, Willensstörungen und Herabsetzung der Leistungen. Abgesehen von den später noch zu erörternden Schienbeinschmerzen waren abnorme Sensationen (Kopfdruck, Parästhesien, Schmerzen) nicht häufig; objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen haben wir nie beobachtet. Es ist überhaupt bemerkenswert, daß hysterische Erscheinungen in unsern Fällen nur ganz sporadisch vorkamen, nur in vier Fällen, und zwar endogen nervösen, wobei es sich zweimal um grobwelliges Zittern des Kopfes und der Hände von recht wechselnder Intensität handelte, sowie zweimal um tikartige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, als psychogenes Beiwerk in Fällen ausgesprochener Erschöpfung; auf derartige Kombinationen haben übrigens Riebeth, Jolly hingewiesen. Die rein nervöse Erschöpfung ist ein neurasthenischer Symptomenkomplex, eine Asthenia nervosa, der hysterische Beimischungen für gewöhnlich fehlen; je schwerer die Erschöpfung, desto mehr treten die subjektiven Beschwerden in den Hintergrund, im Gegensatze zu unseren Erfahrungen über psychogene, bzw. hysterische Störungen. Hervorzuheben ist auch, daß viele der Erschöpften über ein Erloschensein der geschlechtlichen Libido, über das Gefühl einer sexuellen Impotenz berichteten. In mehreren Fällen von schwerer Erschöpfung wurden Ohnmachtszustände, Schwindelanfälle beobachtet, in Fällen schwerster Erschöpfung Insuffizienzerscheinungen von Seite des Herzens, Herzdilatation, Ödeme, abnorm niedriger Blutdruck, wiederholt mit tödlichem Ausgang, zweifellos echte Erschöpfungsfolgen. Bonhöffer berichtete auf der Münchner Tagung des Deutschen Vereines für Psychiatrie über schwere körperliche Erschöpfungserscheinungen, wie sie sich bei den kriegsgefangenen Serben fanden (schwerste Abmagerung, diffuse Muskelatrophie, Herzdilatation, Ödeme, außerordentliche Schwäche), die in einzelnen Fällen ein monatelanges Zubetteliegen erforderten und mit gesteigerter Morbidität und Mortalität einhergingen [1]).

Sehr viele der nervös Erschöpften klagten über heftige Schmerzen in den Unterschenkeln mit strenger Lokalisation in

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Solche Bilder sah ich auch in letzterer Zeit bei italienischen Soldaten, die beim Durchbruch im Herbst 1917 am Tagliamento in Gefangenschaft geraten waren; sie erholten sich ganz außerordentlich schwer, wobei sicherlich auch ihre Empfindlichkeit gegen die Kälte des nordischen Winters eine große Rolle spielte.



den Tibiaknochen; ich möchte diese Schienbeinschmerzen, die auch von anderen bekanntlich beobachtet und beschrieben worden sind (Schüller, v. Schrötter, Stransky u. a.), nicht als ein Symptom der Erschöpfung ansehen, sondern als eine Folge verschiedener schädigender Einwirkungen (Kälte und Durchnässung, mechanische, infektiöse Noxen), wobei ja sicherlich der Erschöpfung eine wichtige fördernde Rolle zuzuerkennen ist. Ich habe, was hier nur vorläufig bemerkt sei, zur Zeit der späteren Stellungskämpfe am östlichen Kriegsschauplatze, und zwar fast ausschließlich in der kälteren Jahreszeit zahlreiche Fälle mit ganz typischen Schienbeinschmerzen längere Zeit hindurch beobachten können und bin der Anschauung, daß sie periostalen, bzw. ossealen Ursprunges sind (in Übereinstimmung mit Schüller, Marburg), wenn sich auch Veränderungen weder am Knochen noch am Periost (klinische Untersuchung, Röntgenbild) nachweisen ließen; von Interesse für uns ist hier, daß es sich in diesen letzteren Fällen keineswegs um körperlich erschöpfte Soldaten handelte. Diese Annahme einer Kombination gilt wohl auch bezüglich mehrerer unserer Beobachtungen von Erschöpfungszuständen mit Neuritis multiplex, wie sie bekanntlich von Mann, Nonne beschrieben worden sind, welch ersterer sie als Folge der allgemeinen Erschöpfung in gleiche Linie mit der Neurasthenie stellt, während Nonne sie als eine organische Nacherkrankung der Neurasthenie anspricht; in keinem unserer Fälle war die Annahme eines Kältetraumas, bzw. einer Durchnässung zu umgehen, so daß wir diese in der Ätiologie der Polyneuritis so wesentlichen Faktoren als veranlassende Ursache ansprechen mußten, wobei die nervöse Erschöpfung den Boden zur Entwicklung der Polyneuritis im Sinne des Aufbrauches vorbereitet haben dürfte. Riebeth erwähnt Vorkommen von vorübergehender Incontinentia urinae, Brugsch Bettnässen in Fällen, wo es schon in der Jugend bestand; Volk und ich haben ebenfalls mehrere Fälle von akut entstandenen Störungen der Harnentleerung (Pollakisurie, Enuresis) bei Erschöpften beobachtet, doch handelte es sich hier ebenfalls stets um refrigeratorische Erkrankungen, die sich in einem erschöpften Nervensystem leichter ausbilden können, wie wir beide ein ähnliches Zusammenwirken auch seinerzeit bei Untersuchung der Erfrierungen festgestellt haben.

Durch das stärkere Hervortreten eines oder auch mehrerer der angeführten Symptome bekommt das klinische Bild der ein-



zelnen Fälle sein bestimmtes Gepräge. So finden wir bei Fällen reiner Erschöpfungsneurasthenie eine Gruppe mit auffallendem Überwiegen der asthenischen Komponente, der abnormen psychisch-physischen Ermüdbarkeit und Energielosigkeit, wodurch häufig ein apathisch-stuporöses Zustandsbild entsteht; in anderen Fällen macht sich mehr die krankhaft gesteigerte nervöse Erregbarkeit geltend, eine Überempfindlichkeit gegen äußere Eindrücke (besonders Geräusche), eine verdrießlich reizbare Verstimmung, aufbrausendes Wesen im Verkehr mit der nächsten Umgebung, Neigung zu Tränenausbrüchen. Das akute nervöse Erschöpfungsbild kennzeichnet sich nach der Schilderung Bonhöffers im wesentlichen als Schlafsucht mit moroser Verstimmung und dem Gefolge eines leichten hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustandes (Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize, affektive Schwäche, Schlafstörungen, Persistenz depressiver Tageserlebnisse im Traume und Halbschlaf). Brückner spricht von einer „Erschöpfungsneurose“ als Folge dauernder Kriegsstrapazen auch bei einem von Haus aus vollständig gesunden Nervensystem, deren wesentliche Merkmale Herzschmerzen, vermehrte Herzaktion mit Neigung zur Dyspnoe bei geringer Anstrengung, kleiner, gelegentlich unregelmäßiger Puls, Schlaflosigkeit, allgemeine psychische Hyperästhesie, selbst Neigung zu hypochondrischer Selbstbeobachtung sind. Sztanojevits (zit. bei Brückner) berichtet über Beobachtungen an erschöpften russischen Offizieren im Russisch-Japanischen Kriege, die durch Apathie, Energielosigkeit, auffällige Reizbarkeit mit Neigung zum Weinen, hartnäckige Appetit- und Schlaflosigkeit ausgezeichnet waren. Brückner spricht sich dahin aus, daß die Schilderung Sztanojevits' mehr dem slawischen als dem germanischen Charakter entspreche, dessen Affekte durch mehr regulative Hemmungen gemäßigt zu sein pflegen. Nach meinen eigenen Erfahrungen an Deutschen, Ungarn, Polen, Ruthenen, Tschechen kann der Rassenzugehörigkeit im klinischen Gepräge der einzelnen Fälle keinerlei Determinierung hinsichtlich einer bestimmten Färbung des Zustandsbildes zugesprochen werden, ich stimme in dieser Frage vielmehr der Ansicht Birnbaums vollkommen zu, die dahin geht, daß die nervöse Erschöpfung sich in ihren Wirkungen stärker erweist als die Rassenanlage. Moravcsik stellt, wie Birnbaum zitiert, gewissermaßen einen Lähmungs- und einen Erregungstypus auf, auch Cimbal spricht von nervösen Formen der Erschöpfung und der Überreizung.



Die Mehrzahl der nervösen Erschöpfungszustände, die wir bei Kriegsteilnehmern zu beobachten Gelegenheit haben, ist nicht rein somatisch bedingt, sondern das Ergebnis somatischer und psychischer Strapazen, wie sie der Krieg im engeren Sinne, das Leben im Kampfe, mit sich bringt, daher wir auch bei den an der Front, namentlich während des Bewegungskrieges (Rückzug!) gesehenen Erschöpfungszuständen sehr häufig eine Vermischung von neurasthenischen und psychogenen Symptomen finden, die nach Sommer die eigentliche Kriegspsychoneurose darstellt. Hieher gehört meines Erachtens auch jene „große, aber wenig erfreuliche" Sondergruppe Wollenbergs, die neben geringen objektiven Erscheinungen sehr aufdringlich vorgebrachte subjektive Beschwerden aufwies. Auch wir sahen solche Fälle in der ersten Kriegszeit ziemlich häufig; es handelte sich durchwegs um leichtere Erschöpfungszustände bei Offizieren und Soldaten, welche die ersten Gefechte hinter sich hatten und in Erinnerung an die mitgemachten Strapazen und ausgestandenen Gemütserschütterungen von der Front wegstrebten, ja nicht so selten den direkten Abschub ins Hinterland zu erreichen suchten und jedem Zuspruch gegenüber taub waren. Das Überwiegen des psychogenen Momentes über das erschöpfende ist in diesen Fällen nicht zu verkennen. Birnbaum weist mit Recht darauf hin, daß bei den Erschöpfungszuständen gewisse psychische Erscheinungen, so depressiv-ängstliche Zustände, Illusionen, Apathie, Fixierung und Niederschlag affektiv betonter Erlebnisse in halluzinatorischen Erregungen, Wachtraumzustände und Träume sich oft genug als alleinige Folge psychischer Erschütterung finden und ihr Vorkommen bei Erschöpfungszuständen mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Mitwirken einer psychogenen Komponente zurückzuführen ist, die den Erschöpfungszuständen oft eine Färbung verleiht, die in Fällen reiner Überanstrengung, ohne den Einfluß seelischer Erregungen, fehlen dürfte, wie wir dies an unseren eigenen Beobachtungen nur bestätigen können. Eine sehr häufige Erscheinung bei den psychogen betonten Erschöpfungszuständen ist die Neigung zur illusionären Verfälschung äußerer Wahrnehmungen, ja selbst zum Auftreten ausgesprochener Sinnestäuschungen. Ich beobachtete Derartiges an mir selbst im Halbschlaf; so erinnere ich mich sehr gut, daß ich die erste Zeit nach der Wiedereroberung Przemyśls (3./6. 1915) — wir hatten in den letzten Wochen schwere psychische Strapazen zu bestehen — nicht nur täglich von den



Kriegsereignissen träumte, darauf sich beziehende Selbstgespräche im Traume führte, sondern auch akustische Eindrücke illusionär umdeutete, z. B. das stärkere Zufallen einer Türe für einen Geschoßeinschlag hielt.

Als wir zu Beginn des Krieges nach mehrtägigen anstrengenden Märschen und Kämpfen uns bei Str. auf einem Nachtmarsch befanden — unsere Truppe bildete damals die Nachhut und hatte am Tage wiederholt Kämpfe mit Kosaken zu bestehen gehabt —, konnte ich bei einem neben mir marschierenden, körperlich schwer ermüdeten Kollegen, der früher stets gesund war, ganz einwandfrei das Auftreten optischer Sinnestäuschungen feststellen, die sich inhaltlich auf die vor einigen Stunden mitgemachten Gefechte bezogen. So sah er russische Infanterie aus einem nahen Waldrand hervorbrechen, sah, wie einzelne Kosaken mit erhobenen Lanzen gegen uns anritten, Visionen, die den sonst unerschrockenen Mann in eine ängstlich furchtsame Erregung brachten, wobei er jeden Vorhalt einer Täuschung unbedingt ablehnte.

Diese Halluzinationen traten beim Kollegen B. während dieses Nachtmarsches wiederholt auf, waren dann später nach einem mehrstündigen Schlaf vollkommen verschwunden; die Erinnerung daran war eine traumhafte, verschwommene. In solchen Fällen, wie sie auch von Wollenberg, Singer, Löwy u. a. beschrieben worden sind, wird man mit Birnbaum eine psychogene Beeinflussung anerkennen müssen, gefördert durch die physische Debilität, die selbst wieder durch die Erschöpfung episodisch ausgelöst ist. In einer Gruppe von Fällen, die wir namentlich in den ersten Kriegsmonaten zur Zeit der schweren Rückzugskämpfe zu beobachten Gelegenheit hatten, traten die psychischen Erscheinungen besonders stark in den Vordergrund, ohne daß aber hiebei die Krankheitseinsicht verloren ging, so daß wir in diesen Fällen nicht von Psychosen im engeren Sinne, sondern wohl richtiger von Psychoneurosen sprechen können. Sie boten ein ziemlich einförmiges Gepräge dar, das im allgemeinen dem Krankheitsbilde entsprach, wie es von Wollenberg als „neurasthenische Depression“ aus den psychisch-nervösen Erschöpfungszuständen herausgehoben wurde. Es handelte sich durchwegs um Offiziere und Soldaten, die anstrengende Märsche, schwere, verlustreiche Kämpfe mitgemacht hatten und körperlich stark heruntergekommen waren. Im Vordergrund stand eine depressive Stimmungslage mit ausgesprochen pessimistischer Auffassung



der Kriegssituation, wobei melancholische Züge vollkommen fehlten; die Kranken standen noch vollkommen im Banne der mitgemachten schreckhaften Erlebnisse, bei sichtlicher Überwertung der aufgenommenen Eindrücke. Sie hegten ängstliche Befürchtungen über das Schicksal ihrer Kameraden, hielten jeden weiteren Kampf für zwecklos („Alles ist hin, das Regiment ist aufgerieben, sämtliche Offiziere gefallen oder gefangen"), machten der Führung häufig ganz unverdiente Vorwürfe, waren in der Aufnahme von Gerüchten, die in der Richtung des sie beherrschenden Pessimismus lagen, ungemein weitherzig, leichtgläubig und suggestibel. Die Neigung zum Tränenvergießen war in diesen Fällen besonders ausgesprochen, Angst und Verzweiflungsanfälle traten sehr häufig ein; der Schlaf war meistens sehr schlecht, durch lebhafte Träume beunruhigt, die von affektbetonten Kriegsereignissen (Einschlagen von Granaten, Verschüttungen, Sturmangriffen, Handgemenge) erfüllt waren, die sich nicht so selten in den wachen Zustand hinüberzogen und dann gelegentlich zu unsinnigen Handlungen führten; in mehreren Fällen bestand ausgesprochene Selbstmordneigung. Die Überempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, namentlich gegen Geräusche mit illusionärer Umdeutung der Wahrnehmungen war dabei eine sehr häufige Erscheinung, hingegen beobachteten wir, abgesehen von hypnagogen Halluzinationen und Phantasmen, keine echten Sinnestäuschungen bei dieser Gruppe von Fällen. In diesen Fällen mit „neurasthenischer Depression" wurde eine konstitutionell-nervöse Veranlagung öfter angetroffen, der Verlauf war ein gutartiger, wenn auch ungleich langwieriger als bei der einfachen nervösen Erschöpfung, die, wenn nicht besonders schwere körperliche Erscheinungen vorliegen, gewöhnlich nach einigen Tagen schon in vollkommene Heilung übergeht mit Wiederkehr vollständiger Dienstfähigkeit (Redlich, Röper, Rohde u. a.).

Schließlich sei noch erwähnt, daß manche Fälle von sogenannter „Kriegspsychose" in das Gebiet der psychisch-nervösen Erschöpfungszustände gehören, so die von Awtokratow im Russisch-Japanischen Kriege beschriebene „neurasthenische Kriegspsychose", die mit der neurasthenischen Depression Wollenbergs identisch ist, sowie das von Löwy als „Kriegspsychose nach Tyl" geschilderte Krankheitsbild, Mischzustände von nervöser Erschöpfung und psychogenen Komplexen.

Erschöpfungspsychosen.

Unter die Erschöpfungspsychosen im engeren Sinne reihen wir jene Fälle von Geistesstörung ein, die durch schwere körperliche Erschöpfung verursacht werden; es gehören hieher weder Geistesstörungen, die durch körperliche, bzw. psychische Überanstrengungen zwar ausgelöst werden können, ihrem Wesen nach aber in ganz anderen Verhältnissen begründet sind (endogene, Lues-, Alkoholätiologie), noch jene Formen der psychisch-nervösen Erschöpfung vom Charakter der neurasthenischen Depression (Wollenberg, Awtokratow, Löwy), die einerseits — abgesehen vielleicht von einzelnen Grenzfällen — Psychoneurosen sind, andrerseits als eine Kombination von Erschöpfungs- und psychogenen Symptomen keinen reinen Erschöpfungskomplex darstellen. Dasselbe gilt auch von manchen pathologischen Reaktionen psychopathischer Konstitutionen, die, wie E. Meyer bereits hervorgehoben hat, von den psychischen Störungen im Sinne einer Erschöpfungspsychose nicht immer genügend getrennt werden. Die echten Erschöpfungspsychosen werden in der Friedenszeit selten, eigentlich nur bei besonderen Unglücksfällen (Schiffbruch, Verschüttungen, Expeditionen) beobachtet und kommen auch dann nur zufällig in die Hände des Psychiaters. Wohl lernen wir am Krankenbette schwerste Erschöpfungszustände kennen, die manchmal auch mit psychischen Störungen einhergehen, wie die Kachexie der Tuberkulose, der Karzinose, der Malaria, ferner die Erschöpfungszustände nach schweren Infektionskrankheiten mit Auftreten von Kollapsdelirien (Aschaffenburg), amentiaartigen Bildern, von amnestischen Symptomenkomplexen und Dämmerzuständen (Bonhöffer), doch werden wir in allen diesen Fällen die Möglichkeit einer toxischen, bzw. infektiösen Mitwirkung nicht mit Bestimmtheit von der Hand weisen können; schließlich wollen wir noch der psychischen Veränderungen gedenken, die ab und zu nach großen Blutverlusten auftreten.

So wenig die Bezeichnung „nervöse Erschöpfungszustände" auf Widerspruch stößt, vielmehr allgemeine Anerkennung gefunden hat, so schwierig und umstritten ist die Frage der Erschöpfungspsychosen; die Auffassung der Erschöpfung als ursächliches Moment für das Zustandekommen von Geistesstörungen ist bei den einzelnen Autoren durchaus keine gleiche und es liegt dies wohl zum Teil darin, daß es im einzelnen Falle sehr schwer oder gar nicht



möglich ist zu entscheiden, inwieweit es sich um eine Erschöpfung des Nervensystems allein handelt oder um eine sekundäre Schädigung des Gehirns auf dem Umwege des somatischen durch Autointoxikation. Kraepelin, der in seinem Lehrbuche von 1899 neben dem infektiösen Irresein von einem selbständigen Erschöpfungsirresein spricht und dasselbe klinisch in ein Kollapsdelirium, in akute Verwirrtheit und in eine chronische nervöse Erschöpfung einteilt, neigt heute in dieser Frage mehr zur Zurückhaltung und glaubt, daß auch die Kollapsdelirien richtiger auf Vergiftung durch Krankheitserzeugnisse zurückzuführen sind; auch sei es unmöglich, die Infektionsdelirien und Erschöpfungspsychosen klinisch zu trennen. Kraepelin steht der ursächlichen Bedeutung langsam sich entwickelnder Erschöpfung für die Entstehung von Geistesstörungen sehr skeptisch gegenüber, verweist aber auf das Moment der Erschöpfung bei psychischen Störungen, wie sie bei Verhungernden und namentlich bei Verdurstenden (Schiffbrüchigen, Verschütteten) beobachtet worden sind. Aschaffenburg, der sich wie Weygandt mit experimentellen Untersuchungen über psychische Erschöpfungserscheinungen beschäftigt hat, vertrat seinerzeit in Übereinstimmung mit dem ursprünglichen Standpunkte Kraepelins die Ansicht, als Erschöpfungspsychosen „diejenigen Formen geistiger Störung zu bezeichnen, als deren Ursache wir einen übermäßigen Verbrauch oder einen ungenügenden Ersatz von Nervenmateriale in der Hirnrinde annehmen dürfen“ und erkannte ihnen in gewisser Hinsicht eine charakteristische klinische Zeichnung (schwere Störung der Auffassung, der Verarbeitung der Eindrücke und Vorstellungen, Steigerung der motorischen Erregbarkeit, Auftreten von Sinnestäuschungen) zu. Er hat aber im Laufe der Jahre seinen Standpunkt gegenüber der Erschöpfungsfrage vollkommen geändert und vertritt heute die Anschauung, daß bei Entstehung von Psychosen die Erschöpfung ganz in Wegfall kommt. Binswanger ist für die klinische Sonderstellung der Erschöpfungspsychosen eingetreten und hat als einzelne Unterformen derselben den Erschöpfungsstupor (akute heilbare Demenz), die Erschöpfungsamentia und das Delirium acutum exhaustivum beschrieben. Raecke spricht sich mit Rücksicht auf die große klinische Verwandtschaft zwischen den Erschöpfungspsychosen und dem infektiösen Irresein gegen eine klinische Sonderstellung der Erschöpfungspsychosen aus und will beide Erkrankungen unter einer gemeinsamen Bezeichnung zusammengefaßt wissen. Ziehen



behandelt in einem eigenen kurzen Abschnitt seines Lehrbuches die zerebrale Erschöpfung, die in mannigfaltiger Weise, durch körperliche, gemütliche und intellektuelle Strapazen einerseits, durch ungenügende Nahrungsaufnahme, Anämie, Schlafstörung andrerseits entstehen kann, weil diese Umstände „keine Restitution der im Übermaß in Anspruch genommenen übermüdeten Rindenelemente“ ermöglichen. Nach Ziehen kommt es neben neurasthenischen Bildern, als Ausdruck leichter psychischer Veränderung, in vielen Fällen zum Auftreten vollentwickelter Psychosen, die als Erschöpfungs-, bzw. asthenische Psychosen bezeichnet werden (Voigt), denen als primäre Merkmale eine erhebliche Verlangsamung und Inkohärenz des normalen Denkens, eine schwere Desorientierung zukommt.

Bonhöffer nimmt in seiner im Handbuch für Psychiatrie erschienenen Arbeit „über die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen“ in Bestätigung seiner früheren Arbeit über die symptomatischen Psychosen in der Frage der klinischen Selbständigkeit der Erschöpfungspsychosen einen ablehnenden Standpunkt ein. Er betont zunächst, daß das Wesen der Erschöpfungspsychosen noch ganz unbekannt ist, lediglich auf Hypothesen beruhe und chemische Stoffwechseluntersuchungen fehlen und hat beim Studium des klinischen Materiales der Erschöpfungspsychosen die Erfahrung gewonnen, daß es sich ätiologisch „so gut wie niemals“ um eine reine Erschöpfung im Sinne körperlicher Überleistung handelt, sondern sehr häufig fieberhafte Prozesse vorangegangen sind und daß andrerseits bei psychischen Erscheinungen im Gefolge von Karzinomkachexie, Magengeschwüren, perniziöser Anämie an die chronische Mitwirkung toxischer Stoffe zu denken sein wird (Elzholz, Cerebropathia psychica toxica bei Karzinomkachexie). Bonhöffer ist der Überzeugung, daß die rein körperliche Erschöpfung, wie Überanstrengung, Überhungerung, Schlafentziehung wohl eine Psychose endogenen Charakters oder anderer Ätiologie zur Auslösung bringen und, wenn sie bisher gesunde Menschen trifft, zwar psychische Symptome hervorrufen kann, diese aber im wesentlichen über die experimentell gefundenen Erscheinungen (Weygandt, Aschaffenburg) nicht hinausgehen: Eine Erschöpfungspsychose sui generis aber wird durch reine körperliche Erschöpfung nicht hervorgerufen. Bonhöffer äußert sich dann dahin: „Wenn

man den Namen Erschöpfungspsychose beibehalten will, so muß man sich darüber klar sein, daß der Name keine klinische Entität bedeutet, sondern daß es sich um psychische Erkrankungen handelt, die klinisch von den toxischen und toxisch-infektiösen nicht zu trennen sind." So führt Bonhöffer an, daß die häufigsten Amentiabilder sich im Gefolge von Infektionskrankheiten finden, daß sie aber auch gelegentlich bei Erschöpfung (Stransky), bei den Autointoxikationsprozessen beobachtet werden und verweist u. a. auf die Erfahrungen der Wiener Schule (v. Wagner, v. Sölder) über Beobachtungen von amentiaartigen Psychosen nach längerer Obstipation. Bonhöffer kommt auf Grund seiner eingehenden Studien und reichlichen klinischen Erfahrungen auf dem Gebiete der symptomatischen Psychosen zu dem Schlusse, daß im Gegensatze zur Mannigfaltigkeit der Grunderkrankungen (Infektionserkrankungen, zur Erschöpfung führende somatische Erkrankungen, Autointoxikationen von verschiedenen Organerkrankungen ausgehend) die hiebei beobachteten psychischen Bilder eine ungemeine Gleichförmigkeit aufweisen, bestimmte psychische Reaktionsformen, exogene Grundtypen darstellen (Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder), die von der speziellen Form der Noxe sich verhältnismäßig unabhängig erweisen.

Es ist ja ohneweiters einleuchtend, daß wir unter den Verhältnissen des Krieges weit eher in die Lage kommen werden, Psychosen infolge schwerer körperlicher Erschöpfung zu beobachten als im Frieden; die Erfahrungen fast aller Kriege, so in letzterer Zeit des Deutsch-Französischen, des Russisch-Japanischen Krieges, namentlich aber des mit ganz ungewöhnlichen Entbehrungen verbundenen Südwestafrikanischen Feldzuges bestätigen dies. In der bisher vorliegenden Literatur des gegenwärtigen Krieges sind Berichte über echte Erschöpfungspsychosen eigentlich ziemlich spärlich vorhanden, beschränken sich zum Teil auf mehr allgemein gehaltene kurze Ausführungen oder auf Mitteilung einzelner Fälle (Steiner, W. Mayer, Singer); die Anschauungen der einzelnen Autoren auf Grund ihrer im Kriege gewonnenen Erfahrungen sind durchaus nicht einheitlich, das Vorkommen von Psychosen infolge körperlicher Überleistung wird von der einen Seite bejaht, von der anderen verneint[1]). Nach Weygandt kann es in schweren Fällen

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die vor Kurzem erschienene ausführliche Abhandlung von Stelzner über „Erschöpfungspsychosen bei



von körperlicher Erschöpfung zu einer Erschöpfungspsychose im engeren Sinne kommen, so zu akuten Erschöpfungsdelirien, zu Verwirrtheitszuständen als Steigerung der infolge der Erschöpfung entstandenen Neurasthenie, wobei es sich bei diesen amentiaartigen Zuständen um delirante Unruhe und Erregung, halluzinatorische Verwirrtheit mit traumhaften Zügen, Stupor mit Apathie und Angst handelt; der Annahme einer Amentia auf nicht präformiertem Boden hingegen steht Weygandt sehr skeptisch gegenüber. Lückerath beobachtete häufig Erschöpfungsdämmerzustände, bei denen jegliche Anzeichen von Hysterie und Epilepsie fehlten und bei denen ursächlich nur schwere Erschöpfung in Frage kam. Baller, dessen Material der Geisteskrankenabteilung eines Festungslazarettes entstammt, fand im Vergleiche mit den Friedenserkrankungen eine besonders starke Zunahme der Erschöpfungspsychosen (13·5 %) und unter diesen eine erhebliche Anzahl von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit, wofür ätiologisch ausschließlich körperliche Erschöpfung in Betracht kam. Im Gegensatze zu diesen Beobachtungen nimmt Bonhöffer auch auf Grund seiner eigenen Kriegserfahrungen den bereits früher eingehend erörterten Standpunkt ein, daß die Erschöpfung als solche keine Psychose hervorruft, und beruft sich im besonderen auf das Fehlen von Erschöpfungspsychosen bei den körperlich schwer erschöpften Serben. Aschaffenburg lehnt ebenfalls die Entstehung von Psychosen auf Grundlage körperlicher Erschöpfung vollkommen ab, desgleichen E. Meyer, der an den Flüchtlingen in Ostpreußen einen wesentlichen Einfluß der Erschöpfung, bzw. von Anstrengungen höchster Art auf die Entstehung psychischer Störungen im Sinne einer Erschöpfungspsychose nicht feststellen konnte.

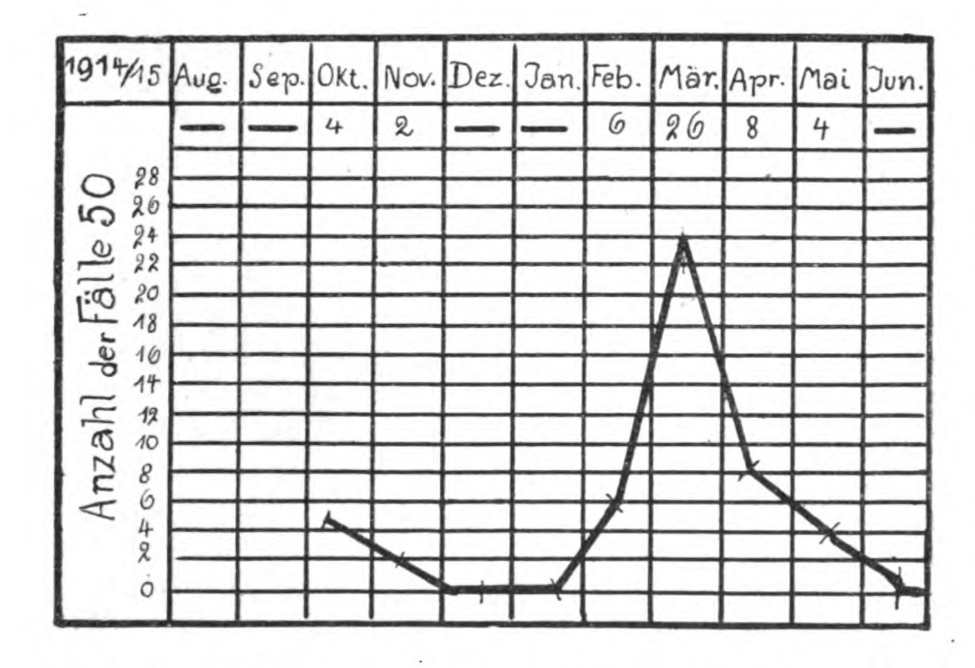
Die militärischen Verhältnisse in Przemysl wurden bereits früher erörtert: erwähnt sei nur noch, daß die Verteidigung einer belagerten Festung zwar mehr minder einem Stellungskampf entspricht, daß aber eine wesentliche Verschärfung der Situation durch das Umschlossensein der Festung gegeben ist, demzufolge bei längerer Dauer der Belagerung die Lebensmittel immer knapper

Kriegsteilnehmern mit besonderer Berücksichtigung der Dämmerzustände (A. f. Ps. 57, 3. H. 1917) konnte hier leider nicht mehr besprochen werden. Sie lehrt uns, daß ausgesprochene Geistesstörungen als Folge von Erschöpfung — ohne irgend eine andere Giftwirkung — bei ursprünglich gesunden Individuen entstehen können.



werden, die körperlichen und seelischen Anstrengungen fortdauernd dieselben Mannschaften treffen, eine Erholung durch Heimatsurlaub vollkommen wegfällt.

Unter den erschöpfenden Einflüssen bei unseren Fällen stand weitaus an erster Stelle das rein körperliche Moment der Unterernährung, die in sämtlichen Fällen, die hier als psychische Erschöpfungszustände in Frage kommen, vorhanden war, und zwar in der Mehrzahl der Fälle im schweren bis schwersten Grade, wie Ähnliches in diesem Kriege wohl kaum beobachtet worden sein dürfte; gegenüber diesem Erschöpfungsfaktor spielten in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle andere schädigende Momente eine durchaus untergeordnete Rolle, so daß wir es in erster Linie mit Überhungerungspsychosen zu tun haben. Es handelte sich infolge der stetig zunehmenden Verringerung der Nahrungszufuhr um einen mehr chronischen, bzw. subakuten Verbrauch des Körpers bei gleichbleibender Anforderung an die physischen und psychischen Kräfte, der zum Zusammenbruch führte.



Im Vergleiche zur so großen Anzahl der beobachteten psychisch-nervösen Erschöpfungszustände ist die Zahl der an unserer Abteilung aufgenommenen Erschöpfungspsychosen eigentlich eine recht bescheidene; sie betrug 50 Fälle, d. i. 14·6 % aller Psychosen; doch



dürfte die Gesamtzahl der Erschöpfungspsychosen einschließlich der in den Festungsspitälern und Marodenhäusern untergebrachten Fälle jedenfalls eine größere gewesen sein. Von diesen 50 Fällen sind sechs in der Zeit vom Oktober bis Anfang November 1914 vorgekommen (Vormarsch an der San, Kämpfe im Süden der Festung); in diesen Fällen handelte es sich ebenfalls um schwere körperliche Erschöpfung (Unterernährung, stärkste körperliche Anstrengung), ebenso wie bei vier russischen Soldaten, die im Mai 1915 zur Aufnahme kamen.

Betrachten wir die monatliche Frequenzkurve, so sehen wir eine erste, nur leichte Erhebung im Oktober und November und dann eine zweite ungleich stärkere im Februar bis April mit dem steilen und hohen Gipfel im März (Fall der Festung 22./3.).

Bei aller Berücksichtigung der äußeren Schädlichkeiten haben wir auch bei den Erschöpfungspsychosen die individuelle Widerstandskraft zu beachten: Eine erbliche Belastung (Geisteskrankheiten in der Aszendenz) fand ich nur viermal, eine neuro-, bzw. psychopathische Veranlagung nur in einem Viertel der Fälle und auch vorwiegend nur in leichter Ausprägung, so daß in unseren Fällen der endogenen Prädisposition so gut wie keine Bedeutung zukommt. Von früheren Erkrankungen kamen in 13 Fällen des Februar und März Ruhr, Cholera und Typhus in Betracht, welche die Kranken im vergangenen Herbst durchgemacht hatten; sie waren nachher wieder dienstfähig geworden, so daß wir in diesen Fällen jedenfalls nicht von infektiösen Nachkrankheiten sprechen können, wohl aber eine Schwächung der persönlichen Widerstandskraft durch die vorausgegangene infektiöse Erkrankung annehmen müssen. Der militärischen Stellung nach handelt es sich ausschließlich um Personen des Mannschaftsstandes; daß wir keinen Offizier unter den Kranken finden, hat u. a. seinen Grund darin, daß die Offiziersmenagen einen kleinen, daher unter den unzulänglichen Verpflegungsbedingungen viel leichter zu besorgenden Haushalt darstellen. Dem Alter und dem Dienstverhältnis nach sehen wir entschieden eine Zunahme in der Beteiligung der älteren Jahrgänge, ein Zeugnis für die größere Widerstandskraft des jungen Organismus. So standen im Alter von 20 bis 25 Jahren sieben, von 26 bis 30 Jahren zehn, von 30 bis 35 Jahren 13, von 36 bis 40 Jahren 15, im Alter von 41 Jahren fünf Kranke; im aktiven Stande waren sechs, im Reserveverhältnisse 15, im Landsturmdienste 29 Soldaten.



Betrachten wir nun die klinische Charakteristik der einzelnen Fälle, so lassen sich trotz Vorhandenseins einzelner typischer gemeinsamer Merkmale einige Sondergruppen unschwer herausheben; unter diesen ist die an Zahl zweitgrößte die der Inanitionsdelirien mit 17 Fällen, d. i. etwas über ein Drittel der Gesamtfälle. Mit Ausnahme eines Falles, der im Beginne an einen epileptiformen Erregungszustand erinnerte, wie sie Bonhöffer beim infektiösen Irresein beschreibt, war die motorische Unruhe in diesen Fällen eine äußerst gelinde; nur wenige Kranken versuchten das Bett zu verlassen. Oft sahen wir stereotype, dabei kraftlose und sich bald erschöpfende Wiederholung ein und desselben Bewegungsvorganges, darunter auch die charakteristische delirante Bewegung des Greifens, Fadenziehens, Flockenlesens und Zupfens an der Bettdecke, die wir wohl auf Tasthalluzinationen zu beziehen haben. Andere Sinnestäuschungen fanden sich in allen Fällen, sie waren aber mehr flüchtig, von geringem Eindrucke auf den Kranken, niemals massenhaft, auf dem Gebiete des Gesichtes wie des Gehörs in ungefähr gleicher Stärke vertreten. Die Wahnideen trugen ebenfalls einen mehr flüchtigen, abgerissenen Charakter an sich. Die Stimmung der Kranken war eine vorwiegend teilnahmslos apathische. Die Verbindung der Vorstellungen ist dem deliranten Zustande entsprechend meistens gestört, die Kranken murmeln gewöhnlich in zusammenhangloser Aufeinanderfolge teils unverständliche, teils sich widersprechende Äußerungen vor sich hin. Während die persönliche Orientierung meistens erhalten ist — die Antworten bezüglich Alter, Geburtsort, Regiment usw. sind meist richtig — ist die örtliche und zeitliche Orientierung durchgehends schwer gestört; so glauben die Kranken häufig, sich in einer Kaserne oder in ihrem Heimatsorte zu befinden (wahnhafte Situationsverfälschung der Deliranten). Das Fehlen einer gröberen Bewegungsunruhe im Verein mit der Inkohärenz der Vorstellungen erzeugt Bilder einer ruhigen Zerfahrenheit.

Der remittierende Verlauf ist nach meinen Eindrücken für diese Inanitionsdelirien besonders charakteristisch und wir beobachten nicht selten sogar innerhalb weniger Stunden einen öfteren Wechsel völlig luzider Intervalle mit schweren deliranten Episoden. Die Kranken halten an ihren Phantasievorstellungen nur wenig fest; der Vorstellungsinhalt betrifft bald schreckhafte Ereignisse des Krieges, bald liebliche Bilder des Lebens im Frieden, Erlebnisse im

Berufe, in der Familie, — all diese Dinge gehen oft unvermittelt ineinander über, vermischen sich untereinander. In mehreren Fällen finden wir die halluzinatorische und illusionäre Umdeutung der Umgebung wie auch die inhaltliche Färbung der Vorstellungen ausschließlich auf die baldige Heimkehr und den Interessenkreis der eigenen Familie eingestellt (Wunscherfüllungsdelirien). Die Dauer der Inanitionsdelirien betrug in unseren Fällen durchschnittlich 5 bis 6 Tage, im kürzesten Falle 2, im längsten 14 Tage. Fälle mit längerem Bestande, verschleppte Delirien erinnern sehr an die Amentia. Die Prognose der Inanitionsdelirien ist eine sehr ernste, nicht weniger als die Hälfte unserer Fälle endete tödlich, infolge schwerer Insuffizienz des Herzens, die oft ganz plötzlich eintrat. Im folgenden seien einige Beobachtungen kurz wiedergegeben:

Fall 1. Der 35jährige Landsturm-Infanterist D. T. wurde am 10. 3. mit „akutem Irresein" eingebracht; hochgradige Abmagerung, schwere körperliche Erschöpfung; deutliches Schwanken beim Gehen, Haut blaß und kühl, subnormale Temperatur, Verbreiterung der Herzdämpfung, Herztöne leise, dumpf; kleiner, frequenter Puls, Ödeme an den Füßen. Er blickt scheu, verwundert um sich, will sich nicht auskleiden lassen, weil er ja wieder in den Dienst gehen müsse. Er glaubt, sich im Mannschaftszimmer eines Werkes zu befinden, ruft gegen die Türe: „So wartet doch, ich komme schon!" Er spricht leise vor sich hin, zupft an der Hose herum, äußert spontan, es fehle ihm nichts, man soll ihn doch fortlassen. Seine Lenkbarkeit ist eine sehr wechselnde, bald beantwortet er die an ihn gerichteten Fragen richtig, bald gibt er wieder ganz verkehrte, sinnlose Antworten, schweift von der Frage ab, schläft schließlich während der Untersuchung ein. Am 11./3. früh bei der Visite ist Pat. ziemlich luzid, zeitlich und örtlich gut orientiert, erkennt den Charakter der Abteilung, weiß sich auch zu erklären, wie er da hereingekommen ist. Gegen die Mittagsstunde neuerliche delirante Phase, er nestelt an seinen Kleidern herum, hört die Stimme des Feldwebels, spricht andere Kranke, auch den Arzt als Kompagniekameraden an. Etwa eine halbe Stunde später plötzlicher Exitus: Pat. setzt sich im Bette auf, spricht leise vor sich hin, fällt plötzlich nach rückwärts und ist tot.

Fall 2. Der 24jährige Infanterist S. S. befand sich wegen körperlicher Erschöpfung im Festungsspital Nr. 4; am 25./3. bekam er plötzlich einen „Tobsuchtsanfall", wurde in der Zwangsjacke überstellt. Bei der Aufnahme (25./3.) desorientiert, nicht fixierbar, drängt fort, ruft fortwährend: „Stopft mir die Ohren zu, laßt mich fort!" Pupillen reagieren träge. Dauer des Erregungszustandes bis 27./3. mittags, allmählicher Übergang in ein ruhiges, mussitierendes Delirium. Er wiederholt zwei oder dreimal leise die gestellten Fragen, eine Beantwortung ist nicht zu erreichen. Er lispelt zusammenhanglos Worte vor sich hin: „Honvedregiment... regiment...



Brot...ja — ja — ja — Honved... Kaffee... Hemd... Honved... Sandor..." Die letzten zwei Tage vor seinem Tode (30./3.) nimmt die Unruhe wieder etwas zu, vollkommen verlorenes, zerfahrenes Wesen, spricht und singt in monotoner Wiederholung nur mehr die Worte ja... ja..., dabei Ansätze von Bewegungen des Greifens und Flockenlesens. Hochgradige Abmagerung allgemeine Muskelatrophie, blaßgelbliches Kolorit der Haut, Herzdilatation und Schwäche, kleiner, unregelmäßiger Puls, Ödeme an den Beinen.

Fall 3. Der 41jährige Landsturm-Infanterist F. U. sollte am 12./4. mit einem Transport in die Gefangenschaft abgehen, fiel aber auf der Sammelstation durch sein verworrenes Verhalten seiner Umgebung auf; seine Stimmungslage ist eine mehr fröhliche; er erzählt freudig, daß er heute zu Hause bei seiner Frau gewesen sei und daß dieselbe ihn mit den Kindern hier erwarten werde. Er befindet sich hier zu Hause in Budapest, hört die Stimmen von Frau und Kindern, die ihn nach Hause rufen; dann meint er wieder in einer Kaserne zu sein, sieht sein Kind im Nachbarbette schlafen. Sinnestäuschungen und Wahnideen kommen und gehen in einem kaleidoskopartigen Wechsel, meist sind es aber unfertige, skizzenartige Bilder. Wiederholt luzide Intervalle, motorische Unruhe sehr geringgradig. Körperlich stark heruntergekommen; akute Herzschwäche, Exitus am 26./4.

Fall 4. E. S. Infanterist, 28 Jahre alt, wurde am 26./4. mit dem ärztlichen Berichte überstellt, daß er seit mehreren Tagen ganz verloren sei, sich nicht mehr zurechtfinde und dadurch auffällig geworden sei, daß er sich im Tage 30 bis 40mal die Hände wasche! Pat. ließ uns zunächst wegen seines gleichgültig behaglichen Wesens, der vollkommenen Desorientierung und namentlich der trägen Pupillenreaktion an eine progressive Paralyse denken. In den nächsten Tagen traten delirante Züge stärker hervor, so Akoasmen und Visionen szenenartiger Bilder, die sich vorwiegend auf die Familie und frühere Umgebung des Zivillebens bezogen, während Kriegsereignisse mehr in den Hintergrund traten. Die motorische Unruhe war in diesem Falle eine stärker ausgeprägte; so drängte Pat. wiederholt aus dem Bette, um sich zu waschen, weil er so schmutzige Hände habe. Ausgesprochene Trübung des Bewußtseins mit Verkennung der Situation; Inkohärenz der Vorstellungen wohl vorhanden, aber doch nicht besonders hervortretend. Nach achttägiger Dauer allmähliche Klärung des Bewußtseins bei teilweise erhaltener Erinnerung, auffallende langsame Besserung der körperlichen Erschöpfung. — Pat. ist von Haus aus nervös veranlagt, jähzornig, leidet an Herzklopfen, Schweißanfällen.

In drei Fällen fand sich ein Zustandsbild mit Sinnestäuschungen und Wahnideen im Sinne feindlicher Nachstellung und ängstlicher Stimmungslage, das zum Teil dem klinischen Begriff der „akuten Paranoia" eines Teiles der Autoren entspricht. Ich spreche lieber, einer Anregung Kleists folgend, von einem halluzinoseartigen Zustandsbild und verweise hier auf die im folgenden Abschnitte geschilderten Fälle. Die Bilder entwickelten sich akut



auf dem Boden schwerer Erschöpfung, wobei die psychischen Erscheinungen die somatischen wesentlich überdauerten. In zwei Fällen kam es bei lebhaften Sinnestäuschungen zu sehr heftigen Erregungszuständen, im dritten Falle konnte man an eine Dementia paranoides denken, doch sprach dagegen die Ausprägung des Affektes, das Fehlen monotoner Stereotypien und impulsiver Triebhandlungen, vor allem aber der akute Beginn und der Ausgang in vollkommene Heilung.

Fall 5. A. M., 30 Jahre. Artillerist; aufgenommen 18./10. 1914. Stark reduzierter Ernährungszustand, hochgradige allgemeine Abmagerung; Bild schwerer körperlicher Erschöpfung. Pat. hatte große körperliche Strapazen mitgemacht und war die letzten 4 Tage, von seiner Truppe versprengt, fast gänzlich ohne Nahrung gewesen. Ausgesprochen ängstliche Stimmungslage, leichte Hemmung. Pat. hört drohende Zurufe, daß man ihn aufhängen werde, sieht böse Gestalten auf sich eindringen. Am 19., 22. und 23. Oktober sehr heftige psychomotorische Entladungen, Angstparoxysmen. Er ist gut fixierbar, zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert; eine ausgesprochene Inkohärenz der Vorstellungen besteht zwar nicht, doch ist immerhin das gelegentliche Abbrechen mitten im Satze und das unmittelbare Anknüpfen an inhaltlich fernliegende Vorstellungen, das mehr lose Aneinanderreihen einzelner selbständiger Bruchstücke bemerkenswert: „Gestern nachmittags habe ich ganz deutlich gehört, wie sie vom Garten hereinriefen: ‚morgen hinauf mit dir, du Lump, du Spion‘, auch andere Soldaten im Zimmer müssen es gehört haben, weil sie so lachten.... und ich habe auch solche Schmerzen in den Beinen und am ganzen Körper, wahrscheinlich habe ich mich verkühlt..... ich habe nichts angestellt, bin ein ordentlicher Mensch, habe viel mitgemacht, nur müde, furchtbar müde bin ich und sie wollen mich umbringen, hören Sie wieder jetzt?“ (Lauscht gegen die Wand hin.) Körperlich erholte sich der Kranke relativ rasch. Allmähliche Rückbildung der psychischen Erscheinungen; Mitte November bereits vollkommene Krankheitseinsicht, mit Neigung zu illusionärer Umdeutung. Ende November psychisch vollkommen frei; Erinnerung eine mäßig gute. Vater war angeblich starker Trinker; er selbst leidet seit mehreren Jahren an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Fall 6. Infanterist L. S., 26 Jahre alt, machte, am 12./3. der Abteilung überstellt, zunächst einen geordneten Eindruck; ist allerdings ungenau in seiner Orientierung; seine Stimmung ist teils ängstlich, teils gereizt. Man beschuldige ihn ohne jeden Grund, daß er unerlaubte Geschäfte in Lebensmitteln gemacht habe und sein Korporal deshalb schwer gestraft worden sei. Man gebe ihm absichtlich fremde Sachen in seine Kleider, um ihn des Diebstahls überführen zu können. Er habe heute nachts gehört, daß sein Volksschullehrer bei ihm gewesen und sein Hauptmann erschossen worden sei, weil man denselben verantwortlich gemacht habe, daß Pat. das Verpflegsmagazin der Festung beraubt habe. Heute (13./3.) hörte



er vor dem Fenster die Stimme seines Oberleutnants, daß er seinen (des Pat.) Vater und alle seine Brüder hieher bringen und dann erschießen lassen werde. Der Oberleutnant werde jedenfalls die Sachen des Vaters verkaufen und sich hiefür einen Aeroplan kaufen: „Die ganze Nacht schreien sie und lassen mir keine Ruhe, weil sie in der Schneiderei auf mich böse sind." Man gebe ihm Gift in die Menage, alle Kranken halten ihn für den Hauptsträfling. Pat. ist körperlich schwer erschöpft, stark unterernährt, bettlägerig, mit Anzeichen von Herzschwäche (Ödeme) an die Abteilung gekommen, hat sich aber körperlich in etwa 5 Wochen ziemlich erholt. Er liegt stets zu Bette, horcht gespannt gegen Tür und Fenster blickend; Mitte April bestreitet Pat., daß Przemysl gefallen sei; ihn gehe das Schicksal der Festung nichts an, man solle ihn lieber in Ruhe lassen. Anfangs Mai allmählich zunehmende Krankheitseinsicht, Mitte Mai psychisch vollkommen frei. Pat. kann sich an die ersten Tage seines Hierseins nur mehr mangelhaft erinnern, an die folgende Zeit hingegen ziemlich gut. Heredität, sowie frühere psychische oder nervöse Erkrankungen werden negiert.

In drei weiteren Fällen war das Symptomenbild einer Amentia voll ausgeprägt, und zwar stand im Vordergrunde schwere Verwirrtheit mit Inkohärenz des Vorstellungsablaufes, Unfähigkeit der Orientierung, ungenügende, bzw. fehlende Verarbeitung der äußeren Sinneseindrücke, Neigung zur monotonen Wiederholung von Bewegungen, Worten und Sätzen, wobei allerdings Illusionen und Halluzinationen mehr in den Hintergrund traten, jedenfalls keine massenhaften und besonders lebhaften waren.

In einem Falle (Beob. 7) war die motorische Unruhe eine geringgradige; wir hatten hier übrigens mit der Möglichkeit eines verschleppten Inanitionsdelirs zu rechnen, wenngleich die Entwicklung unseres Falles, der rasche Anstieg, die längere Dauer der vollen Erscheinungen, die mehr langsam sich vollziehende Klärung zur Annahme einer Amentia drängte. Die übrigen zwei Fälle (Beob. 9 und 10) vom Charakter des Delirium acutum mit heftigster motorischer Agitation endeten nach 8 bis 10tägiger Dauer tödlich. Die Autopsie ergab einen makroskopisch negativen Hirnbefund, sowie keinerlei Anzeichen einer Infektionskrankheit (Cholera, Typhus, Ruhr); es fand sich hochgradiger, allgemeiner Fettschwund, allgemeine Muskelatrophie, Herzdilatation.

Fall 7. Infanterist L. T., 39 Jahre alt, sollte am 28./3. mit seiner Truppe in Gefangenschaft abgehen, fiel am Bahnhof seiner Umgebung durch wirres Reden auf und wurde unserer Abteilung überstellt. Er ist auffallend blaß, sehr stark unterernährt, feinschlägiger Tremor der Hände. Laut Bericht ist Pat. früher stets gesund gewesen. Der Gesichtsausdruck sowie die ganze Körperhaltung sind ausgesprochen müde, schlaff, die Stimme



leise, zitternd. Er gibt auf Befragen die Personalien richtig an, knüpft aber hiebei jedesmal die stereotype Bemerkung an: „Gebt mir Brot, weil wenn der Kranke Brot ißt, verlangt er, das ist mein Brot, schneiden Sie es mir ab.“

Wo sind Sie hier? „Im Gotteshaus, hier stirbt nur der, den ich sterben lasse, ich bin hier Kommandant, heute ein Uhr nachts habe ich sechs Mann hinausgelassen, jetzt gehe ich nicht nach Hause, bis nicht alle fort sind, dann gehe ich, denn ein Jahr hat zwölf Monate und ich zwei Kinder.“

Wo waren Sie früher? „Bei der ersten Stunde, gleich neben der Küche, sie haben mir aber nichts zu essen gegeben, dort habe ich meine Frau und Kusinen gesehen, hier bin ich Kommandant; ich will niemand erschlagen und auch nicht sterben lassen.“

„Ich habe von Gott die Bestimmung erhalten, hier zu sein, Nachschau zu halten, damit niemand stirbt. Ich bin gesund, aber abgebrannt vor dem Draht in der Lampe oben (vergitterte Nachtlampe), hier liegt T., Gott spricht zu ihm.“

Pat. liegt meist ruhig zu Bett, spuckt sich wiederholt in die Hände, ruft andern Kranken zu: „Du wirst gehen, du wirst gehen, wir gehen ja alle....“ Er sieht das Bild unseres Kaisers in der Ventilationslücke, hört dessen Stimme, hält die anderen Kranken für Kameraden seiner Kompagnie, mit denen er nach Hause gehen will. Nach einigen Tagen wird Pat. vollkommen unzugänglich, ist in keiner Weise mehr fixierbar, spricht sinnlos, zusammenhanglos vor sich hin: „Der Kaiser da oben und Gott.... hier ist meine Kompagnie.... Brot.... sagen werde ich.... und Gott ist abgebrannt.... kein.... Gott sind abgebrannt.... ich bete wie früher.... das ist mein Haus, nicht dein Haus, mein Haus.... mein Gotteshaus.... die Gewehre werde ich abnehmen.... der Kaiser will es.... alles muß ungarisch lesen und Gelenksübungen machen.“ Pat. war bei seiner Aufnahme hochgradig abgemagert, es bestand äußerste allgemeine Schwäche mit Herzinsuffizienzerscheinungen und es entwickelten sich trotz Pflege schwere Dekubitalgeschwüre, die sehr langsam abheilten. Die geschilderten psychischen Störungen hielten bis in die ersten Tage des Mai unvermindert an und gingen dann allmählich in ein stuporöses Verhalten mit teilweisem Krankheitsgefühl über. Ende Mai volle Krankheitseinsicht, psychisch frei. Erinnerung für die Zeit der schweren Bewußtseinstrübung sehr mangelhaft. Über Heredität nichts bekannt; in früheren Jahren öfter Kopfschmerzen von migränartigem Charakter.

Fall 8. Der 23jährige P. T. wurde am 8./11. in vollkommen erschöpftem Zustande der Abteilung übergeben; er wurde am Felde liegend aufgefunden. Körperlich stark unterernährt, livid-blasse Gesichtsfarbe, kleiner frequenter Puls, feinwelliger Tremor der Finger. Subnormale, bzw. normale Temperatur. Er ist nicht fixierbar, singt in monotoner Weise immer dieselben Worte: „Lade das Gewehr, meine Liebe ist weg“, dann zählt er in ständiger Wiederholung von 31 bis 39 und fügt nach der Zahl 39 ein: „und sein Vater kommt nach.“ Dabei spuckt er sich in die Hände und zählt dann an seinen Fingern bis zehn. Er schenkt seiner Umgebung keine Auf-

merksamkeit, ist meistens motorisch sehr träge, springt aber manchmal ganz unerwartet aus dem Bette, zerreißt sein Hemd, setzt den Stuhlgang auf dem Zimmerboden ab. Ab und zu wiederholt er eine Frage, knüpft sinnlos Worte an, z. B. „Wie alt sind Sie?“ „Wie alt sind Sie? (zehnmal wiederholend) ich reiße Federn hier.“ Am 10./11. abends zeigt Pat. plötzlich ein besonnenes Verhalten, ist gut fixierbar, gibt Auskünfte über seine Familie, ist zeitlich und örtlich gut orientiert, klagt über Kopf- und Beinschmerzen, schläft die Nacht durch. Am 11./11. früh nach dem Erwachen wieder das frühere Bild der Verwirrtheit, halluziniert Kosaken, Pferde, sieht im Bette feindliche Kugeln explodieren. Die motorische Unruhe steigert sich immer mehr, er wälzt sich stundenlang im Bett hin und her, wackelt stereotyp mit dem Kopfe, gönnt sich nur kurze Ruhepausen, verweigert die Nahrungsaufnahme; seine sprachlichen Äußerungen sind nur Wiederholungen der an ihn gestellten Fragen, die er verbigeriert. Am 15./11. früh kurz dauernde weitgehende Remission; er befinde sich hier in der Abteilung für Geisteskranke in Przemyśl, sei seit ungefähr einer Woche hier und müsse geisteskrank gewesen sein. Er könne sich erinnern, daß ihn mehrere Sanitätssoldaten gefesselt, auf einem Wagen festgebunden, hieher gebracht haben; er habe starke Kopfschmerzen gehabt. Früher sei er nie krank gewesen, die anstrengenden Märsche und Gefechte der letzten Tage hatten ihn so heruntergebracht; an die spätere Zeit seines Hierseins könne er sich nicht erinnern. Am 15./11. abends neuerlicher Rückfall in den Zustand schwerer Verwirrtheit und motorischer Erregung, die mehrere Tage ununterbrochen anhielt. Exitus am 18./11. Makroskopischer Hirnbefund negativ; für eine Infektionskrankheit oder andere Erkrankung innerer Organe ergab die Autopsie keine Anhaltspunkte.

Fall 9. Ein ganz ähnliches Bild bot der 37jährige Infanterist J. B., der uns am 10./3. vom Festungsspital Nr. 7, wo er mehrere Tage wegen „Erschöpfung“ gelegen war, in der Zwangsjacke überstellt wurde. Hochgradige Zerfahrenheit, sinnloser Bewegungsdrang. Er reagiert auf keine Frage, spricht vor sich hin: „Erdchen.... Göttchen..... Herkelchen..... ja.... ja... eh.... eh.... kalt.... kalt.... Göttchen.... Erdchen....“ usw. Motorische Erregungszustände wechseln mit vollkommener Hemmung; er bleibt plötzlich im Zimmer stehen, deutet mit dem rechten Zeigefinger im Zimmer herum; ratlose Miene. Am 12./3. unerwartet plötzlich luzides Verhalten mit Krankheitseinsicht, Pat. gibt eine ausführliche Anamnese, ist vollkommen klar. Am 13./3. schwerer Verwirrtheitszustand mit hochgradiger, motorischer Unruhe, Exitus am 14./3. früh. Makroskopischer Hirnbefund negativ, ebenso der Befund der anderen inneren Organe.

Den Inanitionsdelirien sehr nahe und von ihnen nicht scharf abgegrenzt, sondern durch mannigfache Übergänge mit ihnen verbunden, steht eine Gruppe von sieben Fällen, die ihrem Symptomenbilde nach mehr minder der klinischen Eigenart der Dämmerzustände entsprechen und die ich hinsichtlich ihrer Entstehungsursache (Überhungerung) als Inanitionsdämmerzustände be-



zeichnen möchte. Die Amnesie ist bei ihnen gewöhnlich stärker ausgeprägt wie bei den Delirien und nicht selten eine vollkommene. Die Kranken machen zunächst äußerlich einen mehr geordneten, besonnenen Eindruck, der dadurch gefördert wird, daß Äußerungen einer motorischen Erregung oder Inkohärenz, stereotype Bewegungsformen meist fehlen; es besteht schwere Bewußtseinstrübung, namentlich ausgesprochene Desorientierung für Ort und Zeit, Verkennung der Situation bei meist gut erhaltener Orientierung für die eigene Person. Die Kranken sind gut fixierbar, doch ist ihre Aufmerksamkeit eine flüchtige, die Auffassung und Verwertung der äußeren Sinneseindrücke erschwert und sehr mangelhaft. Die assoziative Verknüpfung der Vorstellungen ist eine unzulängliche, mehr lose, mit Neigung zu leichtgradiger Zerfahrenheit, wenn wir auch bei diesen asthenischen Dämmerzuständen nie so schwere Bilder von Inkohärenz im Denken und Handeln finden wie bei den Inanitionsdelirien. Die Kranken leben meistens wie im Traume dahin, stehen unter dem Einflusse von Erinnerungsfälschungen, die inhaltlich ebenso wie die meist mehr spärlichen Sinnestäuschungen die Erfüllung geheimer Wünsche und Hoffnungen anstreben. Wir können in dieser Wunschbetonung, die in manchen Fällen das traumhaft veränderte Bewußtsein mehr minder beherrschte, wohl unschwer den Einfluß seelischer Strapazen (z. B. monatelange Abschließung der Festung, derzufolge die Besatzung ohne jede Nachricht aus der Heimat blieb) erblicken, ebenso wie der Erschöpfung vorangegangene Gemütserregungen (Schlachtenerlebnisse) dem klinischen Bilde eine gewisse inhaltliche Färbung verleihen können. Die Affektlage der Kranken ist ja meistens eine mehr teilnahmslose, stumpfe, gewinnt aber manchmal eine leicht manische Färbung, wie dies in einem Falle (Beob. 11) mit ausgesprochener Überwertung der eigenen Persönlichkeit und Größenwahnideen besonders deutlich zum Ausdrucke kam. Es ist weiterhin bemerkenswert, daß im Gegensatze zu den Inanitionsdelirien der Verlauf bei den asthenischen Dämmerzuständen ein durchaus guter war; wir hatten in dieser Gruppe keinen Todesfall.

Fall 10. Landsturminfanterist J. W., 40 Jahre alt, wird am 19./3. vormittags von der Truppe überstellt, mit der Angabe, daß W. heute früh ohne jeden Grund zu lachen anfing, sich nicht mehr auskannte und verwirrte Reden führte. Pat. liegt auf der Tragbahre, lächelt vor sich hin und wiederholt immer die Worte: „domine.... domine." Er ist ziemlich



gut fixierbar, persönlich gut, örtlich und zeitlich nicht orientiert. Sich selbst überlassen, bleibt er ruhig zu Bette, verweigert die Nahrung, spricht die Worte domine.... domine unter leichtem Lächeln zwecklos vor sich hin. Gegen Abend wird Pat. psychisch vollkommen klar, ist verwundert, sich in einem Spital zu befinden, kann sich an den Transport hieher nicht erinnern. Schwerer körperlicher Erschöpfungszustand, der erst nach mehreren Wochen allmählich sich besserte.

Fall 11. Einjährigfreiwilliger-Infanterist J. W., 23 Jahre alt, wird am 17./3. in schwer erschöpftem Zustande vom Festungsspital Nr. 6 mit dem Berichte überstellt, daß W. heute früh plötzlich geisteskrank geworden sei, an Größenwahn leide und zu entweichen versuchte; bei seiner Aufnahme ist auffällig ein leichter Rededrang, eine fröhliche Stimmung, sowie ein selbstbewußtes Auftreten: zeitlich und örtlich desorientiert, ziemlich gut fixierbar. Er weicht aber stets von der Frage ab, bringt immer dieselbe Bitte vor, man möge ihm doch einen Offiziersdiener geben, er sei Offizier geworden, verlange als solcher behandelt zu werden; er befinde sich hier bei einer fremden Kompagnie, er gehöre ja zur 1. Kompagnie. Er bleibt stets ruhig im Bette liegen, führt Selbstgespräche ideenflüchtigen Gepräges, z. B. „ja, ja, ich bin Offizier geworden, schon im Februar, wo ist mein Diener, wo ist L., der Leutnant, mein Kamerad.... ich höre ihn ja.... als Karlchen.... Marlchen.... komm doch her.... du bist da.... dort.... da.... ich höre dich.... Kamerad.... finster wird es.... ganz dunkel.... dunkel.“ Am 20./3. ist Pat. psychisch wieder ganz klar; vollkommene Amnesie für die Dauer der Psychose. Er kann sich an seinen Aufenthalt im Festungsspital Nr. 6 erinnern, er habe dort in den letzten Tagen ein unbestimmtes Angstgefühl gehabt; wie er hieher gekommen sei, wisse er nicht. Heredität negiert, mit 14 Jahren Veitstanz; neurasthenische Konstitution. Das körperliche Erschöpfungsbild (Abmagerung, blaßgelbliches Kolorit, kleiner frequenter Puls, Andeutung von Knöchelödem), kam nur sehr langsam zur Abheilung, Pat. war nach Ablauf der psychischen Erscheinungen noch wochenlang bettlägerig.

Fall 12. Infanterist P. V., 31 Jahre alt, ist nach Angabe der Begleitpersonen seit 14./3. nachmittags nicht mehr recht bei sich, verlangt immer nach Frau und Kindern, die er heute hier gesehen habe. Bei der Aufnahme (15./3.) früh gibt Pat. Namen, Alter, Geburtsort, Regiment richtig an, ist gut fixierbar, macht äußerlich einen geordneten besonnenen Eindruck. Er glaubt sich hier in der Schule seines Heimatsortes zu befinden, könne nicht begreifen, weshalb man ihn hieher gebracht habe. „Ich bin in der Deckung gelegen, habe Gewehr und Patronen gehabt, das war mein Glück. Denn es ist mein Töchterlein in die Deckung gekommen, zwei Jahre ist sie alt, die kleine Stefferl, sie hat mir Blumen gebracht und gesagt, daß die Mutter bald kommen wird, mir Sachen zum Essen bringen wird, Brot und Speck, und mich nach Hause führen wird. Dann haben die Russen wieder fürchterlich geschossen und die Stefferl ist verschwunden.“ Es sei dies kein Traum gewesen, er habe sein Mäderl deutlich gesehen, er habe es sogar auf seinen Arm genommen und geschaukelt, als auf einmal wieder

geschossen wurde. Er spricht leise, langsam, ermüdet sehr rasch, zeigt Neigung, während der Erzählung, die er in Bruchstücken und unter Nachhilfe von Zwischenfragen vorbringt, einzuschlafen. Am 16./3. berichtet Pat., daß heute Nacht seine Frau bei ihm gewesen sei; sie komme nachmittags wieder, um ihn dann nach Hause zu nehmen. Er befinde sich hier in einer Kaserne, den Ort könne er nicht nennen, es werde wohl Kaschau sein, wo er eingerückt sei. Er wisse, daß Krieg mit den Russen gewesen sei, nun aber komme doch alles nach Hause. Schwerste körperliche Erschöpfung, Puls klein, beschleunigt; Pat. ist kurzatmig, Gang taumelnd, hochgradige Unterernährung. Am 18./3. schläft Pat. nachmittags ein und erwacht erst am 19./3. früh psychisch vollkommen klar und geordnet. Erinnerung sehr lückenhaft; es komme ihm vor, als ob er zu Hause gewesen sei; er sei wohl infolge der Schwäche etwas „auseinander gekommen".

Fall 13. Ein ganz ähnliches Bild bot psychisch wie somatisch ein anderer Fall, der dabei aber ein ausgesprochen stuporöses Verhalten bot, die einzelnen Fragen sehr langsam wiederholte und erst nach längerer Pause beantwortete, während der Untersuchung wiederholt einschlief. Er erzählte, daß er bei seiner Frau und seinen Kindern gewesen sei, daß er es dort sehr gut gehabt habe, aber die Frau mußte wieder in die Arbeit gehen, so sei er auch wieder fort. Dauer des Dämmerzustandes 2½ Tage, vollkommene Amnesie.

Fall 14. Der 37 jährige Landsturminfanterist J. M. befand sich am 28./3. früh auf dem Marsche zur Sammelstation, um in die Gefangenschaft abtransportiert zu werden. Er fiel seinen Kameraden durch sein fröhliches Wesen und durch unsinnige Reden auf. Er war darüber aufgebracht, daß man ihn nicht nach Hause zu Frau und Kindern lasse, „die anderen fahren heute nach Hause!"; er bestritt, daß Przemyśl gefallen sei und seine Kameraden in Gefangenschaft gehen. Auch bei der Aufnahme erzählt er freudig, daß er Kaffee, Erdäpfel, allerhand Eßwaren gekauft habe, die er seiner Frau nach Hause bringen wolle. Er schläft während der Untersuchung öfter ein, wiederholt meist zunächst die gestellten Fragen, besinnt sich erst allmählich auf ihre Beantwortung. Psychisch wie somatisch ein ungemein müdes Verhalten. Zeitlich und örtlich desorientiert, behagliche Stimmung, Sinnestäuschungen fehlen. Körperlich stark unterernährt; er taumelt beim Eintritt ins Krankenzimmer, subnormale Temperatur. Kleiner, inäqualer Puls, livide Verfärbung der Lippen, Herzerweiterung. Ödeme am Fußrücken beiderseits. Nach 3 Tagen ziemlich unvermittelt einsetzende Klärung des Bewußtseins bei fast gänzlicher Amnesie. Die körperliche Erholung beanspruchte noch mehrere Wochen.

Als letzte und größte Gruppe mit 20 Beobachtungen haben wir jene Fälle zu besprechen, deren klinische Erscheinungen dem Zustandsbild eines Stupors entsprechen, u. zw. als einfacher Erschöpfungsstupor in 17 Fällen und als „asthenische Stupidität" im Sinne der Stupidität Ziehens in drei Fällen; mit



Ausnahme von zwei Fällen aus der Herbstperiode 1914 entstammen sämtliche der letzten Belagerungszeit der Festung. Das Krankheitsbild des Erschöpfungsstupors ist ein ungemein eintöniges; seine wesentlichen Merkmale sind die zunächst dem Charakter des Stupors entsprechende Verlangsamung, bzw. Hemmung im Ablaufe der Vorstellungen sowie der willkürlichen Bewegungen, die geringe Ansprechbarkeit, bzw. Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize, sowie der Mangel einer dauernden oder irgendwie bestimmenden Gemütsstörung, das Fehlen, bzw. die geringe, untergeordnete Bedeutung von Sinnestäuschungen. Die Kranken zeigen für die Vorgänge der nächsten Umgebung nicht das geringste Interesse, sie liegen stumpf, vollkommen apathisch im Bett; selbst zur Verrichtung der einfachsten Bedürfnisse, so der Nahrungsaufnahme, der Harnentleerung und Defäkation, müssen die Kranken angehalten werden und erst nach wiederholter Aufforderung und besonderen Bemühungen gelingt es in den meisten Fällen, sie zur selbständigen Besorgung zu bringen. Spontane sprachliche Äußerungen fehlen fast vollkommen. Die ersten Fragen, die man bei der Untersuchung an die Kranken richtet, gleiten meist vollkommen ab, als ob sie überhaupt nicht gehört worden wären! Allmählich erst wenden sie ihre Aufmerksamkeit dem Fragenden zu, indem sie ihn zunächst verwundert, ratlos anstarren. Nicht selten bleiben die Versuche, mit dem Kranken in sprachlichen Verkehr zu treten, vollkommen erfolglos; gewöhnlich erzielt man nach öfterer Wiederholung der einfachsten Fragen, so nach Namen, Alter, usw. nur einige wenige, langsam, mühsam und mit leiser Stimme vorgebrachten Worte, die allerdings regelmäßig eine zutreffende Antwort bilden, nie unrichtige Antworten im Sinne eines Vorbeiredens. Auch bei den Stuporformen finden wir, daß die Kranken persönlich gut orientiert sind, während ihre zeitliche und örtliche Orientierung für gewöhnlich eine schlechte ist, infolge der Erschwerung in der Aufnahme der äußeren Sinneseindrücke und deren weiteren Verarbeitung. Die Beantwortung der einfachen Fragen ist ja mit vieler Mühe und Geduld meistens zu erreichen, hingegen sind die Kranken zur Lösung etwas komplizierterer Aufgaben nicht fähig und es bleiben z. B. Fragen nach der Ursache des Krieges, nach dem Namen und der Anzahl der beteiligten Staaten, nach Einzelheiten der Gefechte und Ausfälle, die die Kranken selbst mitgemacht hatten, wie auch nach Ereignissen ihres früheren Lebens gewöhnlich unbeantwortet. Die Höchstleistung war nach wieder-

holter Aufmunterung des Kranken oft nur die Antwort: „Ich weiß es nicht.“ Für gewöhnlich ermüden die Kranken nach den ersten Wiederholungen der Frage, geben gar keine Antwort mehr, blicken den Fragenden stumpf und verständnislos an oder schenken ihm überhaupt kein Interesse mehr, schließen die Augen, dämmern dahin oder schlafen während der Untersuchung fest ein. Gehörs- und Gesichtstäuschungen wurden nur vereinzelt beobachtet, meistens als abgerissene, unscharf gezeichnete, mehr verschwommene illusionäre und halluzinatorische Erscheinungen, welche das Vorstellungsleben und die Gemütslage niemals in merkbarer Weise beeinflußten. Der psychischen Verlangsamung und Hemmung entspricht durchaus das Verhalten der motorischen Sphäre; die Kranken liegen, sich selbst überlassen, regungslos im Bette, wobei sie meistens eine bequeme Ruhelage einnehmen; irgendwelche bizarre, gezwungene, unbequeme Stellungen oder Haltungen fehlen. Die motorische Hemmung ist eine ausgesprochen schlaffe, der passiv erhobene Arm fällt müde, kraftlos herab; Erscheinungen einer Katalepsie, einer Flexibilitas cerea wurden nie beobachtet, hingegen öfter Neigung zur Perseveration und zu einfachen, ungezwungenen Stereotypien. Das Ausmaß der erzielten Bewegungen, so z. B. des gegebenen Händedruckes ist ein auffallend geringes.

Sprachstörungen wurden einige Male beobachtet, sie bestanden vorwiegend in mangelhafter Artikulation, undeutlicher Aussprache, gelegentlichem Stottern im Anlaut, auch paraphasische Erscheinungen, Verstellung und Auslassen von Buchstaben und Silben wurden einige Male gefunden, die an die Sprachstörungen bei progressiver Paralyse erinnern, wie Ähnliches Bonhöffer bei Infektionspsychosen, namentlich den stuporösen Fällen beobachtet hat, wobei er auch auf die mögliche Verwechslung mit progressiver Paralyse aufmerksam macht.

Der Erschöpfungsstupor entwickelte sich in der Mehrzahl der Fälle mehr allmählich und bedurfte bis zur vollkommenen Ausprägung seines Höhenstadiums für gewöhnlich eines Zeitraumes von 1 bis 2 Wochen; der eigentliche Beginn ist natürlich schwer festzustellen, da die Kranken meistens bereits in vollentwickeltem Stuporzustand zur Aufnahme gelangen; in etwa einem Drittel der Fälle war der Beginn ein mehr plötzlicher, innerhalb weniger Tage, in einem Falle (Beob. 15) mit einem akuten Erregungszustand von nicht ganz halbtägiger Dauer sich einleitend. Im Höhestadium,

das nur in wenigen Fällen mehr als 2 Wochen betrug, bestand im allgemeinen wenig Neigung zu Remissionen, wenn auch ab und zu leichte Schwankungen in der Intensität der motorischen und Denkhemmung eintraten. Das Abklingen des Symptomenbildes war ebenfalls ein mehr allmähliches, erstreckte sich auf 2 bis 3 Wochen, betrug in den Fällen mit mehr akutem Verlaufe mehrere Tage bis zu einer Woche. Die Gesamtdauer betrug in letzteren Fällen mehrere Wochen, bei den langsamer verlaufenden 2 bis 3 Monate. Die Prognose ist als eine entschieden günstige zu stellen, von den 15 Fällen ist nur einer infolge schwerer körperlicher Prostration gestorben. Im folgenden einige Beobachtungen:

Fall 15. Der 35jährige Landst.-Inf. N. M. kam am 28./10. wegen „plötzlicher Tobsucht" zur Aufnahme; er blickt verständnislos vor sich hin, gibt auf Befragen keine Auskunft; auch spontane sprachliche Äußerungen fehlen. Ins Bett gebracht, drängt er zunächst fort, wobei er immer dieselben abgerissenen Worte wiederholt: „Hier Tempel .... zur Kompagnie .... schwere Geschütze .... Maschinengewehrfeuer. Ich bin kein Kind mehr .... ein Mann." Fehlen jedes ängstlichen Affektes. Nach mehreren Stunden läuft die Erregungsphase ab und ein schweres Stuporbild kommt zum Vorschein. das sich noch nach 10 Tagen auf derselben Höhe hält. Nach vielen Mühen gelingt es, vom Patienten Vor- und Zunamen zu erfahren; die erstmaligen Fragen werden nie beantwortet, stets ist eine vier- bis sechsmalige Wiederholung nötig. Zeitlich und örtlich vollkommen desorientiert. Schon wenige Antworten ermüden ihn, er wendet sich einfach ab und verharrt Tage hindurch in vollkommenem Schweigen. Zur Nahrungsaufnahme muß er jedesmal aufgemuntert und ihm das Essen löffelweise eingegeben werden. Hochgradige Abmagerung. Allmähliche Lösung. Erinnerung ziemlich gut erhalten. Heredität und frühere Erkrankungen werden negiert. Schwere körperliche Strapazen und mangelhafte Verpflegung. Patient kam am 17./11. auf die offene Abteilung, konnte am 14./12. auch körperlich vollkommen erholt entlassen werden.

Fall 16. Bei einem andern Kranken, der ebenfalls in schwer erschöpftem Zustande am 6./3. eingebracht worden war, waren die erzielten Antworten bei oftmaliger Wiederholung der Fragen ungemein charakteristisch:

Welcher Wochentag ist heute? — Heute .... ist?
Welcher Wochentag ist heute? — Wochentag.
Welcher Wochentag ist heute? — Weiß nicht.
Ist jetzt Juni? — Juni? ja.
Oder ist schon August? — Ja, kann auch August sein.
Wo sind wir jetzt? — Ein schönes Haus.
Wie heißt es? — Weiß nicht.
Ist es ein Spital? — Ja, Spital.
Nicht eine Kaserne? — Ja, vielleicht eine Kaserne.



In diesem Falle war der Stupor angeblich plötzlich entstanden, dauerte nur 6 Tage an und trat dann nach weiteren 3 bis 4 Tagen vollkommen zurück. Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlten vollkommen.

Fall 17. Der 41jährige Landst.-Inf. J. K. wurde am 23./2. mit dem Berichte seines Kompagniekommandanten überstellt, daß an Pat. in der letzten Zeit Spuren von Geistesstörung bemerkt worden seien, und zwar „ein Gedächtnisschwund und eine Verblödung“, da Pat. gar keine Fähigkeit mehr hatte, das Einfachste, was zu ihm gesprochen wurde, zu verstehen. Pat. bot bei der Aufnahme das Bild eines schweren Stupors, war körperlich stark erschöpft und hochgradig unterernährt. Die Untersuchung verläuft sehr umständlich, spontane sprachliche Äußerungen fehlen, nur mühsam erzielt man hie und da eine kurze Antwort. Er zeigt nicht das geringste Interesse für die Vorgänge der nächsten Umgebung; vollkommen gleichgültiges, apathisches Verhalten, die Nahrung muß ihm gereicht werden. Zeitlich und örtlich desorientiert, Verkennung der Situation. Sinnestäuschungen, Affektschwankungen fehlen. Auf körperlichem Gebiete ausgesprochen schlaffe Hemmung. Nach etwa 14 Tagen allmählich beginnende Besserung; Pat. spricht gelegentlich spontan und äußert, daß er zum Denken ganz unfähig sei. Die psychischen Leistungen verlaufen wie die willkürlichen Bewegungsvorgänge langsam, schwerfällig. Mitte März wird Pat. als psychisch frei mit voller Krankheitseinsicht an die offene Abteilung übersetzt; Erinnerung ziemlich gut erhalten.

Fall 18. Ein 28jähriger Russe wurde am 16./5. in schwerem Stupor, vollkommen erschöpft eingebracht; einzelne abgerissene Äußerungen zeigten, daß er persönlich gut, zeitlich und örtlich sehr mangelhaft orientiert ist. Der Gesichtsausdruck war ein ratloser, sein ganzes Verhalten ein ungemein müdes, schläfriges; aktive Bewegungen fehlten fast gänzlich. Der Puls war klein, inäqual beschleunigt, die Hautdecken blaß und kühl, Temperatur 36 bis 36·4. Am 17./5. 7 Uhr abends antwortet er auf mehrere Fragen zögernd mit leiser, matter Stimme, äußerte monoton „hier gut, sehr gut .... Frau und vier Kinder morgen ....“ Er schlief während der Untersuchung ein; um 9 Uhr abends wurde mir der Tod des Kranken gemeldet.

Der einfache asthenische Stupor stellt ähnlich den asthenischen Delirien und Dämmerzuständen eine psychische Begleiterscheinung der schweren körperlichen Erschöpfung dar und wird in der Regel von letzterer überdauert. Analog der Amentia als klinisch selbstständiges Krankheitsbild kommen drei Fälle von Stupor in Betracht, die hinsichtlich ihres Verlaufes als Stupidität im Sinne Ziehens anzusprechen sind und sich von den besprochenen einfachen Stuporbildern dadurch abgrenzen ließen, daß sie sämtliche einen ausgesprochen akuten Beginn aufwiesen, von längerer, 2 bis 3 monatiger Dauer waren, einen vollausgeprägten Symptomenkomplex der psychischen und motorischen Hemmung, sowie hochgradiger



Apathie boten, der den Zustand der körperlichen Erschöpfung wesentlich überdauerte. Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlten, die Erinnerung war eine sehr lückenhafte. Auf körperlichem Gebiete bestanden durchgehends hochgradige Unterernährung, kühle, blasse Hautdecken, Insuffizienzerscheinungen von Seite des Herzens. Die grobe Kraft der Willkürmuskulatur war stark herabgesetzt. Die Prüfung der Sensibilität war wegen des stuporösen Verhaltens der Kranken sehr umständlich, oft undurchführbar; die Schmerzreaktion erschien jedenfalls im allgemeinen stark herabgesetzt, wie dies am deutlichsten bei Prüfung der Schmerzempfindung (Nadelstiche ins Nasenseptum!) hervortrat. Eine nennenswerte Erhöhung oder Abschwächung der Sehnenreflexe konnten wir in keinem der Fälle feststellen. Die Körpertemperatur bewegte sich in normalen Grenzen. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine psychopathische Konstitution lagen in keinem der drei Fälle vor, es handelte sich um Stupidität, lediglich auf dem Boden körperlicher Erschöpfung entstanden, um eine rein asthenische Stupidität, deren Abgrenzung von dem einfachen Erschöpfungsstupor keine scharfe und im wesentlichen nur durch die Art des Verlaufes, bzw. ihre längere Dauer gegeben ist.

Fall 19. Der 38jährige Landst.-Arb. A. M. wird in stark herabgekommenem Ernährungszustande am 11./2. aufgenommen; hochgradige allgemeine Abmagerung, fahle Gesichtsfarbe, Verbreiterung der Herzdämpfung, Herztöne leise, dumpf, Puls klein, frequent, keine Ödeme, Atmung oberflächlich, etwas verlangsamt. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt, normale Reflexerregbarkeit. Der Kompagniebericht führte aus, daß Pat. bis vor einigen Tagen geistig gesund gewesen und unter den Anzeichen „rasch zunehmenden Schwachsinns“ erkrankt sei. Ins Bett gebracht verbleibt er tagelang in linker Seitenlage, blickt müde vor sich hin; sprachliche Äußerungen erfolgen weder spontan noch auf wiederholtes Befragen. Zur Aufnahme der Nahrung, Verrichtung sonstiger vegetativer Bedürfnisse muß Pat. energisch aufgefordert werden. Das gänzliche Abgleitenlassen aller äußeren Reize dauerte eine Woche ununterbrochen an und bildete auch im späteren Verlaufe den Grundzug des Bildes, nur waren gelegentlich auf wiederholtes Befragen einzelne kurze Antworten zu erzielen, die zögernd, in wiederholten Pausen absatzweise vorgebracht wurden. Die persönliche Orientierung ist eine gute, die zeitliche und örtliche eine schlechte. Die Merkfähigkeit ist, wie zu erwarten, infolge des verminderten Auffassungsvermögens und der geringen, bzw. fehlenden Aufmerksamkeit sehr grob gestört; selbst ganz einfache Aufgaben wie Vorzeigen von Gegenständen (die Pat. richtig benannte), Wiederholen von Beispielen aus dem kleinen Einmaleins waren schon nach wenigen Minuten aus dem Bewußtsein des Kranken verschwunden. Wie die sprachlichen Äußerungen, so erfolgten



auch andere willkürliche Bewegungen nur selten und wurden stets ungemein langsam, schwerfällig ausgeführt. Pat. lag andauernd in bequemer Haltung im Bett. Dank der steten Bettruhe, der erzwungenen regelmäßigen Nahrungsaufnahme und dem Fehlen motorischer Erregung, nahm das Körpergewicht relativ bald zu, ohne daß aber auch in den folgenden Wochen eine Besserung im psychischen Befinden des Kranken eintrat. Die Beschießung des Spitales (19. und 20./3.), die Sprengung der Werke und die Explosionen der in unmittelbarer Nähe des Spitales gelegenen Pulvermagazine (22./3.), das Erscheinen der russischen Ärzte und Soldaten ließen den Kranken vollkommen gleichgültig. Durch wiederholtes mühsames Befragen war aus ihm herauszubringen, daß Österreich mit Rußland Krieg führe; er hatte aber hierüber nur eine ungefähre Vorstellung, das traurige Schicksal Przemysls war ihm völlig fremd geblieben. Anfangs Mai trat ziemlich plötzlich eine Wendung in seinem Verhalten ein, er wurde psychisch und auch motorisch regsamer, zeigte wieder Interesse an den Vorgängen seiner Umgebung und bot bei der Untersuchung am 10. Mai bereits ein psychisch freies Verhalten; er fand sich auffallend rasch und gut in die gegebene Situation hinein. Die Erinnerung an die Krankheitszeit wies wohl große Lücken auf, immerhin wußte er manche Vorfälle zu erzählen; es sei so leer in seinem Kopfe gewesen und er war zu jedem Denken unfähig.

Dasselbe eintönige Bild wiesen auch die beiden anderen Fälle auf, von denen der eine wegen der mangelhaft artikulierten, schleppenden Sprache an eine progressive Paralyse erinnerte, während der andere durch andauernden Mutismus, gelegentliche Perseverationen und Stereotypien den Verdacht einer Katatonie erweckte. Der Verlauf mit akutem Beginn und ebensolchem Abschluß erstreckte sich im ersteren Falle auf 2, in letzterem auf 3 Monate; sämtliche Fälle heilten, wie auch spätere Untersuchungen zeigten, ohne jeden merkbaren Defekt ab.

Differentialdiagnostisch kommen sowohl beim Stupor wie bei der Stupidität die gleichen Erwägungen in Betracht. Kraepelin sprach die Ansicht aus, daß viele Fälle von Erschöpfungsstupor dem manisch-depressiven Irresein, bzw. der Katatonie angehören dürften; für unsere Fälle trifft dies sicherlich nicht zu. Wir haben bereits hervorgehoben, daß eine manisch-depressive Veranlagung sowie Affektstörungen vollkommen fehlten, ebenso wie die vorübergehend beobachteten Sinnestäuschungen durchaus in den Hintergrund traten. Wenn auch der Symptomenkomplex des einfachen Stupors, bzw. der Stupidität bei Erschöpfung einem katatonen (hebephrenen) Bilde ungemein ähnlich werden kann, wie dies auch von W. Mayer, Hübner hervorgehoben wurde, so finden wir doch unschwer in Bestätigung der Erfahrungen Ziehens eine aus-

langende Unterscheidung darin, daß sich die Stupidität, bzw. der Stupor unabhängig von endogenen Momenten auf dem Boden schwerer Erschöpfung entwickelt, einen akuten Verlauf mit vollkommener psychischer Restitution nimmt, daß katatonische Erscheinungen, plötzliche Impulsionshandlungen, triebartige motorische Erregungszustände, negativistische Zeichen fehlen, Perseverationen und Stereotypien wohl vorhanden sein können, niemals aber in gleicher Ausprägung wie bei Katatonie und Hebephrenie und ihnen vor allem das manirierte, bzw. bizarre Äußere fehlt.

Überblicken wir nochmals die mitgeteilten Fälle, so kommen wir zu dem Ergebnisse, daß auf dem Boden hochgradiger körperlicher Erschöpfung, namentlich als Folge von starker Unterernährung (Überhungerung) Psychosen auftreten können, die beim Fehlen anderer exogen-ätiologischer Faktoren und bei nicht nachweisbarer endogener Anlage als Erschöpfungspsychosen im engeren Sinne anzuerkennen sind. Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, fehlten in keinem der Fälle schwere bis schwerste somatische Störungen als Ausdruck der körperlichen Erschöpfung; es fanden sich stets: hochgradiger Fettschwund, allgemeine Muskelatrophie, blasse, kühle Hautdecken, häufig ein gelblich-livides Kolorit des Gesichtes, leichtere bis schwere Insuffizienzerscheinungen von Seite des Zirkulationsapparates, die nicht selten — ich erinnere an die Inanitionsdelirien — zur plötzlichen Adynamia cordis führten. Für die Schwere der körperlichen Erschöpfung spricht auch der Umstand, daß sich die Kranken körperlich trotz Bettruhe, möglichster Nahrungszufuhr und entsprechender medikamentöser Behandlung (Kardiaka) meistens nur sehr langsam erholten. Dabei haben sich in einigen Fällen von besonders schwerer körperlicher Erschöpfung Infusionen von Kochsalz sehr gut bewährt, ebenso wie die intravenöse Darreichung von Digalen in mehreren Fällen mit Insuffizienz der Herztätigkeit geradezu lebensrettend gewirkt hat.

So sicher die Tatsache feststeht, daß es sich in unseren Fällen um schwere bis schwerste körperliche Erschöpfung handelte, so wenig unterliegt es einem Zweifel, daß nur bei einem unserer Kranken eine Infektionskrankheit als Grundlage der psychischen Störungen hätte in Betracht kommen können; ich betone dies deshalb, weil, wie aus der oben zitierten Literatur der Erschöpfungspsychosen hervorgeht, wiederholt Fälle als Erschöpfungspsychosen angesprochen worden sind, die tatsächlich ins Gebiet der Infektions-

psychosen gehören, sei es als begleitende psychische Störungen im Fieberstadium, sei es als psychische Folgezustände. So führt auch Bonhöffer an, daß er bei seinen Fällen von Erschöpfungspsychosen Fieberbewegungen nie vermißt hat. Wir haben schon bei Besprechung der Infektionspsychosen darauf hingewiesen, daß uns wiederholt „akute Psychosen“ überstellt worden sind, deren Ursache erst durch genaue somatische Untersuchung festgestellt werden konnte und daß namentlich das regelmäßige Messen der Körpertemperatur uns von allem Anfange an auf die richtige Fährte gebracht hat. Bei unseren Fällen von Erschöpfungsirresein haben wir Fieberbewegungen durchgehends vermißt, abgesehen von einigen wenigen Fällen, wo es ante exitum zu Temperatursteigerungen kam, die wir auf pulmonale Prozesse zurückführen mußten; die Temperaturen bewegten sich vielmehr in subnormalen, bzw. normalen Grenzen. Ganz abgesehen von den Fällen, die schon im Herbst Typhus überstanden und nach ihrer Genesung wieder Frontdienst gemacht hatten und die an sich als typhusimmun zu bezeichnen waren, hatte die bakteriologische und serologische Untersuchung (R. A. Dr. Kirschbaum) ein durchaus negatives Ergebnis, ebenso wie auch die fast in allen Fällen vorgenommene Obduktion keinerlei Anhaltspunkte für den Bestand einer Infektionskrankheit oder einer anderen inneren Erkrankung (abgesehen von der wiederholt festgestellten Herzerweiterung mit durch sie bedingten Organveränderungen) erbrachte. Es wird hiedurch die Tatsache klargelegt, daß eine infektiöse Grundlage für unsere Fälle auszuschließen ist und lediglich das Moment der reinen körperlichen Erschöpfung (Überhungerung, schwere körperliche Anstrengungen, Schlafentziehung) als verursachend in Betracht kommt.

Die Erschöpfungspsychosen stellen, wie auch unsere Erfahrungen zeigen, symptomatologisch keine klinische Einheit dar, sie treten vielmehr in verschiedenen Zustandsbildern auf, die uns klinisch wohlbekannte Formen repräsentieren; so finden wir, wenn wir unserer Einteilung folgen, Delirien, halluzinoseartige Zustände, Dämmerzustände, Amentiaformen, Zustandsbilder von einfachem Stupor und Stupidität. Alle diese verschiedenen psychischen Erschöpfungszustände zeigen uns aber eine gewisse klinische Verwandtschaft; es handelt sich durchwegs um Psychosen ohne Intelligenzdefekt, um einfache intellektuelle Psychosen (Ziehen); außerdem weisen sie noch einige gemeinsame Merkmale auf, wie



die im Vordergrunde stehende Bewußtseinstrübung, die Desorientiertheit, die grobe Störung der Auffassung und Verarbeitung äußerer Sinneseindrücke, die Schwerfälligkeit, Verlangsamung, wie auch Inkohärenz im Ablaufe der Vorstellungen, Züge, die in ihrer Gesamtheit den psychischen Erschöpfungszuständen eine gewisse charakteristische Note verleihen.

Die Klinik der Erschöpfungspsychosen zeigt zweifellos eine große Ähnlichkeit mit dem infektiösen Irresein, ich erinnere nur an die Inanitionsdelirien und die asthenischen Dämmerzustände; im Gegensatze zur Erfahrung Bonhöffers und anderer habe ich bei meinen Fällen mit Infektionspsychosen eine Amentia nicht gesehen, auch Seige hat bei Typhuspsychosen amentiaartige Bilder nicht beobachtet. Weiterhin ist hervorzuheben, daß reine Bilder von Stupor und Stupidität, wie wir sie bei den Erschöpfungspsychosen finden, beim infektiösen Irresein nicht vorzukommen pflegen, sondern nur als Teilerscheinung anderer klinischer Zustandsbilder, so der epileptiformen Erregungszustände und infektiösen Dämmerzustände Bonhöffers, ferner, daß wir bei den Erschöpfungspsychosen niemals einen Korsakowschen Symptomenkomplex beobachtet haben, während derselbe nach unseren und den Erfahrungen anderer (Bonhöffer, Seige, Stertz) beim infektiösen Irresein nicht so selten vorzukommen scheint.

Entgegen der Ansicht so erfahrener Fachmänner wie Bonhöffer, E. Meyer komme ich in der Frage der Existenz echter Erschöpfungspsychosen über die Tatsache nicht hinweg, daß meine Auffassung auf der Seite derjenigen steht, die den Bestand von Erschöpfungspsychosen im engeren Sinne annehmen, wobei die Frage nach wie vor offenbleibt, ob es sich hiebei um eine direkte Hirnschädigung handelt oder ob die psychischen Erscheinungen auf dem Umwege sekundärer somatischer Veränderungen zur Entstehung gelangen, welch letzteren Modus bekanntlich Bonhöffer zur Erklärung des Vorkommens bestimmter psychischer Reaktionsformen annimmt, die sich von der speziellen Form der Noxe unabhängig erweisen.

Akut verlaufende halluzinoseartige Psychosen.

Für eine kleine Gruppe von Fällen, die einem Teil der von einzelnen Autoren als „akute Paranoia“ bezeichneten Zustandsbilder



entsprechen, wähle ich, indem ich der von Kleist[1]) anläßlich seiner kritischen Auseinandersetzung mit der „akuten Paranoia" gegebenen Anregung folge, die Bezeichnung „halluzinoseartige Psychosen". In den „forensisch-psychiatrischen Beobachtungen im Felde"[2]) habe ich zwei dieser Fälle (1. und 3. Fall) als „akute Paranoia" kurz mitgeteilt; anläßlich der Bearbeitung des klinisch-psychiatrischen Materiales ergab es sich beim näheren Eindringen in die Literatur der akuten Paranoia, namentlich der neueren Zeit (Thomsen, Boege, Kleist) durchaus, daß unter dem Begriffe „akute Paranoia" so verschiedene psychotische Zustände beschrieben worden sind, daß es zweckmäßig erscheint, zur Klärung der Begriffe vorläufig an der engen Begrenzung des Paranoiabegriffes nach Kräpelin festzuhalten, den Begriff „akute Paranoia" ganz fallen zu lassen und für Fälle, wie sie im folgenden geschildert werden, die von Kleist vorgeschlagene Bezeichnung zu wählen. Erwähnt sei noch, daß die zwei forensischen Fälle, die in meiner oben genannten Mitteilung im Rahmen der akuten halluzinatorischen Paranoia beschrieben worden sind, in diese Gruppe hier nicht aufgenommen wurden, da es sich, wie bereits dort erwähnt, in dem einen aus rein forensischem Interesse mitgeteilten Falle (2. Fall, 26jähr. Sappeur H.) nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handelte, die sich lediglich auf das Aktenmateriale und das Retrospektiv des Kranken stützte, und im anderen Falle (4. Fall, Militärarbeiter J. S.) die Frage hinsichtlich der Möglichkeit einer hebephrenen Attacke auf Basis eines originären Schwachsinnes offengelassen wurde.

Die folgenden Krankengeschichten sollen uns zeigen, ob wir berechtigt sind, gewissen einschlägigen Fällen mit Rücksicht auf ihre äußere Erscheinungsform, ihren Verlauf und Ausgang eine klinische Sonderstellung zuzuerkennen.

Fall 1. Der 40jährige Landsturmarbeiter T. K. wird am 3./9. 1914 vom hiesigen Festungsgerichte zur Untersuchung, bzw. Begutachtung seines Geisteszustandes überstellt. Aus den Akten geht hervor, daß K. seit Einrückung zur Batterie seinen Dienst immer anstandslos versehen hat und an ihm nie Anzeichen einer Geistesstörung beobachtet worden sind. Am 21./8. ist er desertiert und wenige Tage später von einer Patrouille aufgegriffen worden. 2 bis 3 Tage vorher fiel er seinem Kommandanten und den Kameraden durch sein ängstliches, mißtrauisches Wesen auf; bei seiner

[1]) Kleist, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. V, S. 366.

[2]) Jahrbücher für Psych. u. Neurol. 1916, 37. Bd.



ersten gerichtlichen Einvernahme machte er infolge seiner „Angst und des Verfolgungswahnes“ den Eindruck eines Geisteskranken. Bei der Aufnahme befand sich K. im Zustand ausgesprochenen Angstaffektes. Er blickte scheu herum, bittet die Hinrichtung nicht so lange hinauszuschieben; er habe erst heute nachts gehört, wie seine Kameraden am Gange draußen einander erzählten, daß er heute hingerichtet, und zwar aufgehängt werde. Nun sei es schon fast mittags, er könne den qualvollen Zustand nicht mehr länger aushalten und wolle lieber sich selbst das Leben nehmen. Ein zufälliges Geräusch im Zimmer läßt ihn sofort ängstlich aufblicken; in dem eintretenden Wärter vermutet er den Scharfrichter, der ihn zur Exekution abholt. K. ist zeitlich und örtlich, sowie auch persönlich gut orientiert, fixierbar, wenn auch die Fixierbarkeit der Aufmerksamkeit durch die ihn beherrschenden Innenvorgänge beeinträchtigt ist. Krankheitsgefühl, bzw. Krankheitseinsicht fehlt vollkommen. Sich selbst überlassen, hüllt er sich in die Bettdecke ein; die Miene ist ausgesprochen ängstlich, er spricht leise, hastig, oft kaum verständlich. Er halluziniert ziemlich lebhaft; es sind ausschließlich Gehörstäuschungen, deren wesentlicher Inhalt ein recht eintöniger ist. Immer sind es die Stimmen des Hauptmannes und seiner Kameraden, die ihn mit Schimpfnamen, wie Feigling, Deserteur, Spion, bedenken und ihm die bevorstehende Hinrichtung ankündigen („heute Nacht wirst du erledigt“); die Stimmen kommen bald vom Garten, vom Gange her, bald aus der Mauer heraus. Als Ursache dieser Verfolgung gibt K. an, er habe am 16./8. vom Korporal sich die Erlaubnis erbeten, seine ganz in der Nähe des Lagers wohnenden Eltern zu besuchen und habe sich auf dem Heimwege infolge Abkommens vom richtigen Wege etwas verspätet. Als er spät nachts ankam, merkte er schon, daß die Kameraden „ganz anders“ waren, verschiedene Andeutungen machten; der Feuerwerker sagte am nächsten Morgen zu einem Pferde: „das wird ein Stück für dich,“ und blickte ihn dabei finster und höhnisch an. Die Kameraden hatten für ihn die Pferde gefüttert, damit sie ihn recht „eintunken“ könnten. Sein Zuspätkommen sei zwar nur von mehreren Kameraden bemerkt worden, er erhielt auch hiefür keine Strafe, aber man werde es schon dem Herrn Hauptmann heimlich gemeldet haben Schon nachts hörte er, wie der Feuerwerker und Korporal über ihn schlechte Witze machten und miteinander verabredeten, daß sie ihn erschießen würden. Er wollte sich auf das hin selbst zum Rapport melden, aber die Kameraden verhinderten ihn absichtlich daran, lachten ihn aus: „was ihm denn einfalle“; der Feuerwerker habe ihn trotz seiner Bitte nicht zum Rapport aufgeschrieben und ihn noch fest zusammengeschimpft. Am 20./8. wurde der Mannschaft ein Befehl verlesen; er habe ihn zwar nicht deutlich verstanden, doch sei sein Name vorgekommen, die Kameraden schauten ihn teils höhnisch, teils mitleidig an, jedenfalls habe es sich um sein Todesurteil gehandelt. Tags darauf wurden ihm und noch zwei anderen die Gewehre abgenommen, unter dem Vorwande, daß sie repariert werden sollten; das war natürlich nur eine Täuschung, in Wirklichkeit seien die Gewehre jedenfalls später scharf geladen und für seine Erschießung bestimmt worden. Er habe sich am nächsten Tage von der Batterie entfernt, nicht in der Absicht zu desertieren, er wolle gerne seiner Pflicht nach-



kommen, sondern um sich der Hinrichtung zu entziehen. Er hielt sich im Walde versteckt, aber auch hier ließ man ihm keine Ruhe; er hörte schimpfende und drohende Zurufe, manchmal ein lautes Schreien und Brummen. Vom Arrest habe man ihn hieher gebracht, wo er nun zugrunde gehen müsse.

Der halluzinatorische, ängstliche Stupor mit ausgesprochenen Verfolgungswahnideen hielt beinahe 6 Wochen in fast unverminderter Ausprägung an; jeder Zuspruch war vergeblich. Die Beschießung des Spitales übte auf den Zustand keinen Einfluß aus, obwohl P. über die militärische Situation so ziemlich orientiert war: „Auch wenn die Russen kommen, werden sie mich umbringen, dafür werden der Hauptmann, der Feuerwerker und alle Kameraden schon sorgen.“ Ziemlich kritischer Abfall der Symptome, die Halluzinationen werden seltener, die Wahnvorstellungen treten zurück, er bleibt noch durch mehrere Tage durch sein scheues, unfreies Wesen auffällig, das aber dann vollkommener Krankheitseinsicht Platz macht. Ziemlich gute Erinnerung. Es sei auf einmal über ihn gekommen, er wisse selbst nicht wie. Er sei von Jugend an immer nervös und schwächlich gewesen; Vater war Trinker, Mutter geisteskrank. Mittelmäßige Schulerfolge. 3 Jahre beim Militär gedient. Bald nach Kriegsbeginn die ersten Gefechte, sowie anstrengende Märsche mitgemacht.

Fall 2. Der 43jährige Zivilist J. M. wurde anfangs August unter dem Verdachte des Hochverrates verhaftet. Gegen Ende August zeigten sich nach ärztlichem Bericht Gehörstäuschungen und Verfolgungswahnideen. Am 31./8. Selbstmordversuch, am 2./9. wurde M., in eine Zwangsjacke gepackt, unserer Abteilung überstellt. Er versuchte fortwährend durch Anrennen gegen die Mauer sich den Kopf zu beschädigen, war sehr schwer zugänglich, murmelte vor sich hin, horchte gegen die Türe. Zeitlich und örtlich orientiert, auch fixierbar, doch wehrt er die Fragen immer ab, steht im Banne von Gehörstäuschungen und Verfolgungswahnvorstellungen, die sich ausschließlich auf die Vernichtung seiner Person, auf die bevorstehende Hinrichtung beziehen und ihn in ängstliche Erregung versetzen Hört er auf dem Gang Schritte, so lauscht er gespannt: „Jetzt, jetzt kommen sie ... oder nicht .. sie kommen, welche Schande, welche Schande ... sie werden mich aufhängen, das kann ich nicht überleben ... ich bin unschuldig.“ Am 4./9. wiederholte Versuche, sich durch Anschlagen des Kopfes am Bettgestelle zu verletzen. Einem Geistlichen gegenüber ist er etwas mitteilsamer und erzählt ihm, daß er in D. unschuldig verhaftet worden sei, vermutlich auf Anzeige der Juden hin, weil er ein ruthenischer Geistlicher sei; er habe nie Feinde gehabt. Mitte August habe man begonnen, ihn zu beschuldigen; man habe ihn mit Zurufen und Verleumdungen beschimpft, die baldige Hinrichtung angekündigt. Er könne sich dieser Stimmen nicht erwehren, Tag und Nacht verfolgen sie ihn, auch hier. Am 4./10. brachte er sich eine schwere Schnittwunde am Halse bei, deren Folgen er einige Tage später erlag (10./10.); am 3./10. abends hatte er noch einem Amtskollegen gebeichtet und demselben unmittelbar vorher mitgeteilt, daß er genau gehört habe, daß morgen seine Hinrichtung stattfinde und er eine



solche Schande dem Priesterstande nicht antuen könne; alle Versuche, ihn von der Nichtigkeit seiner Vorstellungen und von ihrer Krankhaftigkeit zu überzeugen, hatte er bestimmt abgelehnt. — Nachträgliche Anfrage bei der Frau des M. ergab, daß M. schon seit Jahren an nervösen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit) gelitten hatte, daß aber niemals Anzeichen irgend einer Geistesstörung bei ihm beobachtet worden waren.

Fall 3. Der 40jährige Sappeur F. B. wurde am 24./2. 1915 mit der dienstlichen Meldung überstellt, daß bei ihm am 22./2. plötzlich ein Verfolgungswahn ausgebrochen sei, nachdem er schon einige Tage vorher seinen Kameraden durch eigentümliches Verhalten aufgefallen sei. Am 22./2. nachts sprang B. plötzlich aus dem Bette, lief aus dem Zimmer und schrie: „Eine Granate ist im Zugszimmer, alle hinaus, auf mich ist es abgesehen, alle andern aber werden folgen." Er habe soeben gehört, daß er erschossen werde, weil man ihn für einen „Markierer" halte, klagt laut weinend, will Geld und Kleider verteilen, damit jeder eine Erinnerung an ihn habe. Er gab einem Soldaten ein Gewehr, damit er ihn sofort erschieße, er könne die Qualen der Vorbereitungen für seine Hinrichtung nicht aushalten; er machte auf seine Umgebung den Eindruck eines von Todesangst Gefolterten. B. war seit der Mobilisierung bei ein und derselben Kompagnie eingeteilt, machte beide Belagerungen mit, wurde am 20./12. in einem Gefecht verwundet und stand deshalb im Festungsspital Nr. 5 in Behandlung, von wo er am 16./2. entlassen wurde; im dortigen Spital benahm sich B. niemals irgendwie auffällig. In den ersten Tagen seines Aufenthaltes an der Abteilung war B. sehr unruhig, in voller Verzweiflung über das fürchterliche Geschick, das ihm bevorstehe, er küßte dem Arzte die Hände und bat um seine Entlassung. Er gehöre nicht unter Geisteskranke, er sei vollkommen gesund, ein braver Soldat; man solle ihn vor dem Tode erretten und zur Kompagnie zurückbringen, denn hier ließe man ihm keine Ruhe. Man halte ihn für einen Schwindler, schon als er aus dem andern Spitale zur Kompagnie zurückgekehrt sei, habe man es ihn merken lassen; der Hauptmann war sehr böse, wollte ihn erschlagen lassen, die Kameraden seien mit dem Bajonett auf ihn losgegangen. Er habe sie gebeten, sie sollen ihm nicht den Kopf mit einem Spaten abschlagen, sondern ihn lieber erschießen. Er habe ganz deutlich gehört, wie die Kameraden untereinander besprachen, daß sie ihn mit Handgranaten ermorden würden; sie hätten ihn aber dann zum Regimentsarzt geführt, der ihn untersuchte und für „verrückt" erklärte. Im Marodenzimmer habe ein Soldat dem Arzt gesagt, „das Grab ist schon fertig," und vorher hörte er die Marodenwärter miteinander beraten, daß sie ihn morgen erschlagen würden. Er verkennt die Mitkranken seines Zimmers, hält sie für Kompagniekameraden; „erst in letzter Nacht hätten sie ausgemacht — er habe die Stimmen ganz deutlich gehört — daß sie ihm ins Herz und im Hals ein Loch machen und ihn dann aufhängen werden." Er sei sich keiner Schuld bewußt und müsse trotzdem in solcher Todesangst seine letzte Stunde erwarten.

Mitte März Nachlassen der Erscheinungen; die Kompagniekameraden



seien nicht mehr hier, er höre sie auch nicht mehr; er bleibt aber noch immer dabei, daß sein Hauptmann befohlen habe, ihn zu erschlagen. Ende März Abheilung des Zustandes; vollkommene Krankheitseinsicht, ziemlich gute Erinnerung. Heredität wird negiert; früher sei er immer gesund gewesen, nur sei er gleich seinen zwei Brüdern jähzornig, empfindlich; 3 Jahre Militärdienst. Vor der Erkrankung, die ganz von selbst gekommen sei, zahlreiche Gefechte mitgemacht und bei mangelhafter Verpflegung auch körperliche Strapazen erduldet, doch habe er sich im Spitale (20. 11. bis 6./2.) ziemlich erholt. Schon in den letzten Tagen des Spitalsaufenthaltes sei ihm vorgekommen, daß man ihn für einen „Markierer“ halte und dies seinem Hauptmann mitgeteilt habe.

Fall 4. Leutnant W. Sp., 28 Jahre alt, wird am 24./3. mit der ärztlichen Mitteilung überstellt, er leide seit 20./3. an Gehörstäuschungen und Verfolgungsideen; die Erkrankung sei plötzlich aufgetreten, früher sei Sp., der mit einem Arzt in täglichem Verkehr stand, stets gesund gewesen. Sp. selbst gibt an, daß er vor einigen Tagen zwei neben ihm auf der Straße stehende Offiziere sagen hörte: „Solche Offiziere einfach zusammenschießen.“ Als er gestern in der Geniedirektion auf dem Gange ging, hörte er vom Hof hinauf die Worte: „Errichtet den Galgen, die Russen hängen alle Genieoffiziere auf.“ Nachts hatte er fürchterliche Visionen, die er selbst als Phantasien bezeichnet; er sah, wie die Russen in die Stadt stürmten, alle Soldaten und Offiziere ermordeten, die Häuser plünderten und niederbrannten. Auch hier an der Abteilung hörte er aus der Wand Stimmen: „Heute Nacht wirst du erschossen.“ Ausgesprochener Angstzustand. Keine größere Bewußtseinsstörung; Sp. ist ziemlich gut orientiert, fixierbar. Er ist schwer im Bette zu halten, drängt zum Fenster oder zur Türe, um zu sehen, ob er schon zur Exekution abgeholt werde. „Ich werde bestimmt erschossen, ich höre es ja immer wieder, mir ist nicht mehr zu helfen, ich bin unschuldig, weshalb werde ich so verfolgt und muß dies alles erdulden. Und sie kommen bestimmt, ich weiß es, morgen ist alles vorbei...“ Am 10./4. teilweise Krankheitseinsicht; 18./4. psychisch frei, gute Erinnerung an den Zustand; es sei ihm auf einmal alles so fremd vorgekommen, er habe sich eingebildet, daß die beiden Offiziere, die damals neben ihm auf der Straße standen, verkleidete Russen wären, die ihn verfolgten und ermorden wollten. Heredität wird negiert; konstitutionelle Neurasthenie.

Fall 5. K. St., Kadettaspirant, 28 Jahre alt, erzählt bei seiner Aufnahme (20./8.), daß man ihn für einen Spion halte, obwohl er nie eine solche Schlechtigkeit begangen habe. Er sei am 1./8. mobilisiert worden und zunächst die ersten 8 Tage in Wien gewesen; schon hier merkte er die letzten Tage, daß ganz fremde Leute auf der Straße ihn „eigenartig verdächtig“ ansahen; jemand habe ihm auch einmal das Wort „Kerl“ nachgerufen. Auf der Bahnfahrt nach Jaroslau hätten ihn die mitfahrenden Offiziere „gemustert“, über ihn gelacht und hämische Bemerkungen gemacht. Am Bahnhof in Jaroslau drehte sich ein Oberleutnant knapp vor ihm um, fixierte ihn scharf und rief dann scheinbar „nebenbei“ seinen Diener. In der Stadt traf er zufällig in einem Kaffeehause wieder auf den Oberleutnant,



der mit Kameraden an einem benachbarten Tische saß und ihn mit einem Blick streifend, die Worte fallen ließ, „jetzt heißt es aufpassen, hier in Galizien gibt es viel russophiles Gesindel, Achtung vor Spionen." In der Kommandokanzlei sei das Spiel weitergegangen, vermutlich habe ihn der Oberleutnant hier bereits als Spion verleumdet, denn als er sich beim Oberstleutnant meldete, blickte ihn dieser sehr ernst an und rasselte dann auffallend stark mit dem Säbel. Pat. merkte es auch später im Dienste aus dem Verhalten der Mannschaften und Offiziere, aus anscheinend zufällig hingeworfenen Bemerkungen wie „das ist unmöglich", „solche Sachen." Nie wurde sein Name genannt, alles ging mehr „hinterrücks" gegen ihn los, ins Gesicht war man freundlich mit ihm. Selbst nachts ließ man ihn nicht zur Ruhe kommen; er hörte ganz deutlich unter seinem Fenster die Stimme ihm bekannter Offiziere flüstern: „Nur gut beobachten und dann sofort zusammenschießen." Der Oberleutnant äußerte einmal bei der Menage, „diese Leute, die Mehl und Kleider stehlen, sollte man alle aufhängen" und blickte ihn dann „verbindlich lächelnd" an.

Während seines Aufenthaltes an der Abteilung bis gegen Mitte Oktober hielt St., der, abgesehen von einer ängstlichen Miene, sonst ein durchaus besonnenes Verhalten zeigte, an den Verfolgungs-, bzw. Beziehungswahnideen fest, berichtete auch ab und zu über Gehörstäuschungen, wenngleich letztere nie stark hervortraten. Er schloß sich von den übrigen Kranken ziemlich ab, war auch dem Arzte gegenüber schwer zugänglich; jeder Zuspruch und Versuch, ihn aus seinem Ideenkreise herauszubringen, versagte. Man halte ihn auch hier für einen Betrüger; er merke es aus den Äußerungen der Kranken, dem Benehmen der Ärzte; auch höre er selbst hier wiederholt die Stimme jenes Oberleutnants, der ihn bereits in Jaroslau so verfolgte und verdächtigte, so z. B. gestern abends hörte er aus dem Nebenzimmer ganz deutlich: „Sperrt ihn nur fest ein oder noch besser, schießt ihn einfach zusammen." In der ersten Oktoberhälfte besserte sich der Zustand; er war noch an den Tagen der Beschießung des Spitales etwas ängstlich, doch klang die Erregung mit dem Verschwinden der Gefahr rasch ab. Nach Mitte Oktober hatte St. bereits volle Krankheitseinsicht und gute Erinnerung für den Verlauf der Erkrankung. Vater sei schwerer Neurastheniker, die Mutter ängstlich und nervös, auch seine sechs Geschwister hätten alle mit den Nerven zu tun. St. selbst habe schwer gelernt, leide seit Jugend an Kopfschmerzen, leichter Erregbarkeit und sei deshalb schon ärztlich behandelt worden. Spätere Erhebungen ergaben, daß St. früher nie Anzeichen einer geistigen Störung geboten und auch nie depressive, bzw. manische Verstimmungen durchgemacht hatte; er versieht gegenwärtig im Hinterlande anstandslos seinen Dienst (Mai 1917).

Betrachten wir zunächst das Zustandsbild der einzelnen Fälle, so finden wir eine Reihe gemeinsamer Merkmale, die für die klinische Zusammengehörigkeit der Beobachtungen sprechen und uns ihre einheitliche äußere Umgrenzung ermöglichen. Als solche erscheinen einerseits Wahnideen im Sinne feindlicher Beeinflussung



durch die Außenwelt, Beziehungs- und Verfolgungswahnideen, andrerseits Sinnestäuschungen, und zwar ausschließlich Gehörstäuschungen. Wahnideen wie Sinnestäuschungen haben durchwegs einen persekutorischen, bedrohlichen Charakter und bieten inhaltlich eine gewisse Eintönigkeit; fast in allen Fällen ist es die nächste Umgebung des Kranken, die ihn verfolgt. Der Kranke hört Zurufe, belauscht Gespräche, entnimmt aus dem Verhalten der Vorgesetzten und Kameraden, daß man es auf nichts Geringeres als sein Leben abgesehen hat, daß seine Ermordung, Hinrichtung bevorstehe, weil man ihn für einen Deserteur, Simulanten, Spion usw. halte. In allen Fällen kehren diese Beschuldigungen in verschiedenen Varianten wieder. Gesichtstäuschungen waren in keinem Falle vorhanden; in dem Fall Sp. (Beob. 4), der von Visionen berichtet, hat es sich zweifellos um Pseudohalluzinationen, um lebhafte Phantasievorstellungen (Phantasmien nach Ziehen) gehandelt. Entsprechend dem zumeist geordneten Verhalten der Kranken ist eine systematische Entwicklung, wie sie zunächst in der Auslegung an sich belangloser Ereignisse im Sinne der erhöhten Eigenbeziehung erfolgt, in der Mehrzahl der Fälle nicht zu verkennen und tritt am deutlichsten im letzten Falle hervor. Dem das Leben unmittelbar bedrohenden Inhalt der Wahnideen und Sinnestäuschungen, der gelegentlich eine abenteuerliche Färbung aufweist, geht durchaus parallel die ausgesprochen ängstliche Stimmungslage, die wir in sämtlichen Fällen finden und die teils von motorischer Erregung — meistens zu Beginn und auf der Höhe der Erkrankung, oft in ziemlichem Ausmaß hervortretend —, teils von stuporartiger Hemmung begleitet ist. Dem Nachlassen, bzw. Verschwinden der Wahnideen und Sinnestäuschungen läuft die Intensität der Affektstörung vollständig parallel und geht in der letzten Krankheitsperiode bei Beginn der Genesung in eine nur leicht unfreie, gedrückte Stimmung über als Ausdruck des allmählich durchdringenden Krankheitsgefühles. Die Orientierung über Zeit und Ort ist in der Regel eine gute, die Kranken sind im allgemeinen ziemlich klar und besonnen, geben Auskunft über ihr Vorleben, sind fixierbar, erfassen die Situation; kommt es auch manchmal zu vorübergehendem Verkennen der Personen und des Aufenthaltsortes, so finden sie sich doch gewöhnlich bald in die Wirklichkeit zurück. Eine andauernde oder stärkere Bewußtseinstrübung lag in keinem Falle vor, ebensowenig eine Inkohärenz der Vorstellungen.



Der Beginn war in allen Fällen ein plötzlicher; die Erkrankung erreichte für gewöhnlich nach einigen Tagen ihren Höhepunkt. Die Dauer belief sich auf 4 bis 8 Wochen. Der Abfall der Erscheinungen erfolgte ziemlich rasch, binnen 1 bis 2 Wochen. In vier Fällen trat vollkommene Heilung ein; ein Kranker endete durch Suizid. Die Erinnerung an den Krankheitszustand war stets eine ziemlich gute, wenn sich auch bezüglich einzelner Verlaufsabschnitte namentlich der Zeiten mit lebhaften Sinnestäuschungen und größerer affektiver Unruhe Lücken ergaben.

Für die klinische Gemeinschaft unserer Fälle spricht weiterhin die Übereinstimmung der ätiologischen Verhältnisse; in zwei Fällen fand sich ausgesprochene hereditäre Belastung, in den übrigen wurde sie zwar negiert, doch sind unsere Nachrichten in dieser Hinsicht keineswegs vollkommen. Hingegen konnten wir, was entschieden von Belang ist, in sämtlichen Fällen eine nervöse Veranlagung feststellen, und zwar in drei Fällen eine neurasthenische, in zwei Fällen eine psychopathische Konstitution. Unter den äußeren Umständen, die in Frage kommen, hatten Gemütserregungen sicherlich einen Anteil an der Auslösung der Psychose, so in einem Fall die Haft (Beob. 2), in einem andern die Mobilisierung (Beob. 5), im Falle Sp. vielleicht die zu erwartende Abführung in die Gefangenschaft (Beob. 4); im letzteren Falle sowie bei den beiden anderen (Beob. 1 und 3), wo eine greifbare, äußere Veranlassung fehlte, konnte den seelischen und somatischen Anstrengungen des Kriegsdienstes eine unterstützende Rolle zuerkannt werden. Die im Falle K. (Beob. 1) erwähnte Urlaubsüberschreitung und hiefür zu erwartende Strafe, sowie auch der Spitalsaufenthalt und der damit in Zusammenhang gebrachte Verdacht der „Markierung“ im Fall B. (Beob. 3) sind wohl nur scheinbar äußere Anlässe, in Wirklichkeit sind sie vielmehr schon Symptome der Psychose.

In der Differentialdiagnose kommen in Betracht die Amentia, der Alkoholwahnsinn, die Schizophrenie und das manisch-depressive Irresein[1]); ferner psychogene Zustandsbilder. Gegen eine Amentia spricht vor allem das klare, besonnene Verhalten der Kranken, der Mangel von Inkohärenz der Gedanken, die gute zeitliche und örtliche Orientierung, die prompte Fixierbarkeit, das Fehlen massenhafter Sinnestäuschungen, das vollkommene

[1]) Kraepelin, Psychiatrie, Bd. IV, S. 1708.



Fehlen von Gesichtstäuschungen; dazu kommt noch, daß wir ätiologisch in jedem unserer Fälle eine ausgesprochene Erschöpfung, eine Infektion oder Intoxikation ausschließen müssen. Gegenüber dem Alkoholwahnsinn ist zu betonen, daß in der Anamnese keinerlei Hinweise auf Alkoholismus zu finden waren, daß auch körperliche Zeichen von chronischem Alkoholismus vollkommen fehlten. Das klinische Bild des Alkoholwahnsinns kann zweifellos recht große Ähnlichkeit mit dem unserer Fälle zeigen, so namentlich hinsichtlich der lebhaften und zusammenhängenden Halluzinationen bei anhaltender Besonnenheit und Orientierung (Bleuler); immerhin ist für die Gesamtheit unserer Fälle bezeichnend, daß Gesichtstäuschungen vollkommen fehlten, daß der Angstaffekt im ganzen Verhalten der Kranken allein und sehr lebhaft hervortrat, während die Kranken mit Alkoholwahnsinn oft relativ gleichgültig erscheinen, ja großenteils, wie beim Delirium tremens, neben der Angst auch Züge von Trinkerhumor aufweisen (Bleuler). Gegenüber einem akuten Zustandsbilde als Verlaufsabschnitt einer Schizophrenie boten sämtliche Fälle sichere Unterscheidungsmerkmale: das Erhaltenbleiben der psychischen Persönlichkeit, eine gewisse systemartige Entwicklung der Wahnideen, die der wahnhaften Situationsverfälschung vollkommen entsprechende ängstliche Verstimmung, die in feiner Modulationsfähigkeit — gegenüber Bleulers affektiver Steifigkeit der Schizophrenen — das Benehmen der Kranken andauernd beherrschte, ferner das Fehlen gröberer, bzw. absonderlicher Willensstörungen, die inhaltliche Färbung der Psychose durch die Gegenwartsereignisse, das rasche und vollkommene Abklingen der psychischen Erscheinungen zur restitutio ad integrum (volle Krankheitseinsicht, gute Erinnerung). Die Abgrenzung gegenüber dem manisch-depressiven Irresein erfordert besondere Vorsicht schon mit Rücksicht darauf, daß zwei unserer Kranken noch junge Leute im Alter von 28 Jahren waren, über deren spätere allfällige psychotische Zukunft wir ja nichts wissen. Wenn auch dem Fehlen früherer oder späterer Anfälle (selbst bei jahrelanger Beobachtung) kein unbedingt verläßlicher diagnostisch entscheidender Wert zukommt, da wir wissen, daß die freien Intervalle beim manisch-depressiven Irresein selbst über 3 bis 4 Jahrzehnte betragen und vereinzelt bleibende Anfälle keineswegs selten sind (Kraepelin), so müssen wir trotzdem es als bemerkenswert hervorheben, daß es sich in allen unseren Fällen



um erstmalige Erkrankungen handelt, während wir bei den sicher manisch-depressiven unserer eigenen Kriegserfahrung fast durchgehends Wiedererkrankungen vor uns hatten. Was nun die affektive Färbung der klinischen Bilder betrifft, so fehlten jegliche manische Erscheinungen (heitere Verstimmung, Ideenflucht, Selbstüberschätzung) sowohl im Neben- wie Nacheinander; der Angstaffekt war immer ausgeprägt, aber die traurige Verstimmung der Melancholie mit Kleinheitswahn, Selbstanklagen war in keinem der Fälle nachweisbar. Die Beziehungswahn-, bzw. Verfolgungswahnideen, sowie auch die stets vorhandenen und manchmal recht lebhaften Gehörstäuschungen, die beim manisch-depressiven Irresein doch eine untergeordnete Rolle spielen, hatten in keinem Falle irgend einen Zusammenhang mit einer melancholischen Depression; die Verfolgungen waren für die Kranken unerklärlich, sie wurden von ihnen als durchaus unverdient empfunden. Die Krankheitsdauer war auch gegenüber der manisch-depressiver Anfälle kürzer, die Kriegsfärbung ungleich mehr ausgeprägt als bei den melancholischen Phasen unsrer manisch-depressiven.

Größere Schwierigkeiten kann die diagnostische Entscheidung gegenüber hysterischen Dämmerzuständen bereiten, so namentlich mit Rücksicht auf die inhaltliche Färbung der Wahnideen durch das militärische, bzw. Kriegsmilieu, die nicht lange Dauer, den durchwegs günstigen Verlauf und die auslösende Bedeutung von Gemütserregungen; allerdings konnten wir nur in zwei Fällen ein distinktes Affekterlebnis (Haft, die zu erwartende Gefangennahme), das auch den Inhalt der Psychose mehr minder beherrschte, annehmen, während in den übrigen Fällen, bei denen verschiedene seelische und körperliche Strapazen als auslösend, bzw. mitwirkend in Frage kamen, der Inhalt der Wahnideen und Sinnestäuschungen mehr durch die Änderung der bisherigen Lebensverhältnisse bestimmt war und an Zufälligkeitsereignisse (Urlaubsüberschreitung, Spitalsaufenthalt) anknüpfte. Gegen die Annahme eines hysterischen Dämmerzustandes spricht vor allem das vollkommene Fehlen einer Bewußtseinstrübung und einer nachträglichen Amnesie (die Kranken konnten sich vielmehr an einzelne Erscheinungen und Erlebnisse ihres Zustandes recht gut erinnern), ferner das Fehlen von Gesichtstäuschungen, sowie jeglicher hysterischer Symptome auf körperlichem Gebiete, weiterhin zum Teil auch die Unbeeinflußbarkeit durch äußere Vorgänge, schließlich das Fehlen





jeglichen Beiwerkes hysterischen Gepräges (Übertreibung. Zurschaustellen). Die Kranken leben restlos im Banne der inneren Vorgänge der Wahnideen und Sinnestäuschungen (ernsteste Suizidgefahr!), ihr Verhalten wird durch äußere Vorgänge, z. B. durch das Kommen und Gehen des Arztes nicht berührt, sie wehren eher die Umgebung ab, psychotherapeutische Maßnahmen ließen keinerlei Erfolge erkennen. Hübner[1]) hat als hysterische oder der Hysterie nahestehende psychische Störungen akut paranoide Krankheitsbilder (ausgesprochene Halluzinationen und Verfolgungsideen) beobachtet, die dadurch ausgezeichnet waren, daß die Kranken episodisch eine mehr minder ausgeprägte Kritik für das Krankhafte der Sinnestäuschungen hatten, wodurch sie sich schon von unseren Fällen unterschieden.

Im gewissen Sinne — akute Entstehung eines affektiv gefärbten Bildes von Verfolgungswahn — stehen klinische Bilder wie die geschilderten gewissen psychopathischen Reaktionen nahe; ich verweise da auf eigene Beobachtungen, namentlich auf einen Fall (Hauptmann F. K.), der im Abschnitte „psychopathische Konstitution" ausführlich geschildert ist. Moravcsik sah bei einzelnen Disponierten paranoide Wahnideen (Beachtungs-, Verfolgungswahn, Verdächtigung der Spionage) auftreten, die sich ziemlich rasch wieder zurückbildeten. Wollenberg erwähnt mit starkem Angstaffekt einhergehende, episodenhafte Erregungszustände bei Psychopathen, wobei die Vorstellung, für einen Spion gehalten und erschossen zu werden, eine große Rolle spielt; es handelt sich allem Anscheine nach um etwas prinzipiell im Querschnittsbilde Analoges, wobei an unseren Beobachtungen die wesentlich längere Dauer bei vollkommener Ausgestaltung des Bildes mit systemisiertem Verfolgungswahn hervorhebenswert ist.

Im August und September 1914 kamen drei weitere einschlägige Fälle zur Aufnahme, die Herr Kollege Dr. Formanek beobachtet hat; an der Zugehörigkeit dieser Fälle in unsere Gruppe bestand nach den persönlichen Mitteilungen Formaneks kein Zweifel, ihre Verwertung war jedoch infolge der nicht mehr vorhandenen näheren Aufzeichnungen nicht mehr möglich.

[1]) Hübner: Heilerfolge bei Neurosen, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 19 und 20.



Zum gegenwärtigen Stand der Therapie der nervösen Spätlues.

Von

Dr. Max Schacherl,

Assistent der psychiatrischen Universitätsklinik in Wien, derzeit Leiter der neurologischen Station des k. u. k. Reservespitals Nr. 2 in Wien (Kommandant: Oberstabsarzt Dr. Leo Weißberg).

Schon seit Bayle und Calmeil vor nunmehr fast einem Jahrhundert Schlüsse auf die luetische Natur der progressiven Paralyse zu ziehen versuchten, tauchten mehr und mehr Behandlungsversuche dieser Erkrankung nach syphilidologischen Prinzipien auf. Noch mehr wurde dieser Weg betreten, als Fournier und Erb die These der syphilogenen Natur von Tabes und Paralyse auf breiter Basis aufzubauen in der Lage waren.

Die zahllosen und mehr und mehr siegreich zurückgedrängten Einwände sind zu bekannt, als daß sie an dieser Stelle mehr als flüchtige Erwähnung finden müßten. Immerhin muß einem der als Gegenbeweis der syphilitischen Genese der erwähnten Erkrankungen geführten Sätze auch heute noch — wenn auch, wie ich vorwegnehmen möchte: seit richtiger Handhabung des Salvarsans mit einiger Einschränkung — eine gewisse tatsächliche Berechtigung zugebilligt werden. Es ist dies das Hervorheben der Tatsache, daß Tabes und progressive Paralyse auf die gewöhnlichen antiluetischen Mittel anders reagieren, als andere luetische Manifestationen.

Diesem Umstand ist es wohl nicht zuletzt zuzuschreiben, wenn auch innerhalb der von vornherein zu Erb und Fournier stehenden Autoren Meinungsverschiedenheiten bis in die jüngste Zeit darüber bestanden, ob in solchen Fällen antiluetisch zu behandeln sei oder nicht. Erst seit der Einführung des Salvarsans ist die Frage



„antiluetisch oder nicht antiluetisch?“ verstummt und lautet nun: „Salvarsan oder nicht?“

Diese letztere Frage und die mannigfachen Wandlungen sind uns noch in so lebhafter Erinnerung, oder vielmehr erleben wir solche Wandlungen noch immer, daß von eingehender Besprechung hier ebenfalls Abstand genommen werden kann.

Gut charakterisierend erscheint diesbezüglich eine vergleichende Durchsicht der früheren Referate von Nonne, Willige, E. Meyer, Spielmeyer, Weygandt, Jakob und Westphal, und der neueren Publikationen von Nonne, Dreyfus, Runge und zahlreicher anderen Autoren.

Charakteristisch vielleicht für den noch wogenden Kampf sind die Vergleiche unserer Gesamtdosierungen und jener der Autoren im Reiche draußen; während bei uns auch heute noch niedrige Gesamtdosen zwischen 0·6 und 19·5 Neosalvarsan gegeben werden, schwankt die Dosierung bei den reichsdeutschen Autoren zwischen 4·5 und 15·0 Neosalvarsan. Vielleicht, und darauf wird noch zurückzukommen sein, erklären sich daraus auch die bisweilen nicht unerheblichen Differenzen in den erzielten Resultaten.

Immerhin aber bleibt der Satz zu Recht bestehen, daß die syphilogenen Nervenerkrankungen auf jede antiluetische Therapie anders als andere luogene Erkrankungen reagieren.

Selbstverständlich gilt dieser Satz nicht für die nervöse Frühsyphilis, deren genauere Kenntnis wir ja gerade seit Einführung des Salvarsans erwerben konnten, für die verschiedenen Formen des Neurorezidivs. Weniger intensiv ist die antiluetische therapeutische Einwirkung bereits für die häufig sogenannte echte Nervenlues, d. h. die Lues cerebri, Lues spinalis und Lues cerebrospinalis und innerhalb dieser Gruppe sind besonders die oft recht mangelhaften therapeutischen Erfolge bei den Gummen des Gehirns und des Rückenmarks hervorzuheben.

Nichtsdestoweniger wird sich wohl niemand versucht fühlen, die Gummen des Nervensystems als metaluetische Erkrankungen aufzufassen, eine Bezeichnung, die der Tabes und der progressiven Paralyse angeblich auch jetzt noch — mit besonderem Hinblick auf die therapeutische Sonderstellung — erhalten bleiben muß, zu einer Zeit, zu welcher der Nachweis lebender Spirochäten im erkrankten Gehirn und Rückenmark des Tabikers und Paralytikers bereits einigermaßen den Reiz der Neuheit zu verlieren beginnt.



Die Differenz in der therapeutischen Wirksamkeit allein kann uns somit sicher keinen festen Anhaltspunkt schaffen für die Trennung von Lues und Metalues und wir werden schließlich auch für das neurologische Gebiet einsehen lernen müssen, daß verschiedene Luesmanifestationen therapeutisch verschieden reagieren. Es ist dies eine Tatsache, die auf anderen Gebieten der Lues ja auch bekannt ist. Ich kann dabei auf die vorzügliche Einwirkung des Jods auf die luetischen Larynxerkrankungen hinweisen. Es ist ferner in Betracht zu ziehen, daß sonst wirksame Mittel unter bestimmten, uns aber noch nicht näher bekannten Bedingungen keine Wirkung auch auf frühluetische Krankheitserscheinungen zeigen können.

Ich verweise auf das wiederholt beobachtete Auftreten frischer luetischer Effloreszenzen, während eine antiluetische Kur, sogar eventuell eine Salvarsankur im Gange, ist; von Effloreszenzen, die ja dann unter fortgesetzter, gänzlich ungeänderter Behandlung wieder restlos verschwinden. Es hat eben gewiß jedes Mittel sein Optimum der Wirksamkeit — und gewiß auch — sit venia verbo — sein Pessimum.

Das Optimum der Wirksamkeit für die antiluetische Behandlung der als metaluetisch bezeichneten Erkrankungen des Nervensystems ist uns aber derzeit leider noch nicht bekannt.

Bekannter wurde, allerdings, wie wir ja wissen, unter großen Schwierigkeiten, der günstige Einfluß hyperpyretischer Prozesse auf den Ablauf der progressiven Paralyse, eine Tatsache, auf die v. Wagner im Jahre 1887 ausführlich hinzuweisen in der Lage war. Die aus den angeführten Untersuchungen resultierende Entwicklung der systematischen Tuberkulintherapie der Paralyse, die an die Versuche L. Meyers und wohl auch de Forests, das Leiden durch hervorgerufene Eiterungen zu bekämpfen, anknüpfte, bedeutet einen Markstein in der Geschichte der Therapie der sog. Metalues. Es ist selbstverständlich, daß, nachdem sich erst einmal das Prinzip der Hyperpyrexie in der Therapie der spätluetischen Erkrankungen Geltung geschafft hatte, kein fiebererzeugendes Mittel unversucht blieb, um zu gleichen Resultaten zu gelangen. Döllken hat darüber ausführlich berichtet, soweit dabei Bakteriengifte verwendet werden, während die therapeutischen Bestrebungen von Donath ebenso wie von Fischer die Hyperpyrexie und vor allem die — ob mit Recht oder Unrecht, bleibe vorläufig dahingestellt — als therapeutisch wichtig angesehene Hyperleukozytose

durch Einverleibung artfremden Eiweißes in Form des Natriums nucleinicum zu erzielen suchten.

Über alle Mittel, seien sie antiluetisch wirksam oder hyperpyretisch, finden sich von ihrer ersten Verwendung bis jetzt in der Literatur so differente Angaben, daß eine nochmalige Besprechung der Ergebnisse an Hand eines größeren Materials behandelter, einschlägiger Erkrankungsfälle nicht unangebracht erscheint.

Mein Material umfaßt die ambulatorisch-klinischen Fälle der Wiener neurologischen Klinik aus der Zeit vom Herbst 1909 bis jetzt, mit einer Unterbrechung vom August 1914 bis Anfang Dezember 1915, und die Fälle des k. u. k. Reservespitals Nr. 2 in Wien seit Oktober 1915. Verwertet werden in den folgenden Ausführungen lediglich Fälle, deren Behandlung zurzeit als ganz oder vorläufig abgeschlossen betrachtet werden kann und die entweder in Zeitabständen von ein Halbjahr bis zu sieben Jahren nach der Behandlung neuerdings untersucht werden konnten oder deren Tod glaubhaft mitgeteilt wurde.

Behandelt wurde fast stets kombiniert, d. h. es wurde, wenn möglich, Tuberkulin, bzw. ein anderes fiebererregendes Agens, mit Quecksilber einverleibt und nach Übernahme des Salvarsans in das Rüstzeug der Neurologen dieses der abgeschlossenen Tuberkulinkur, wo es nottat, unter Fortsetzung der Quecksilberbehandlung angeschlossen. Jod machte bis zur Einführung der intravenösen Jodtherapie den Abschluß der Kur und war schon deshalb gerne gewählt, um den Patienten nach Belieben durch längere Zeit zu Beobachtungszwecken wiederbestellen und die Behandlung einerseits abschließen zu können, anderseits aber dem oft auf sofortige Weiterbehandlung drängenden Kranken eine Art Ruhepause zu verschaffen, ohne in ihm das Gefühl gänzlichen Unbehandeltseins aufkommen zu lassen. Abgesehen wurde von dem einen oder anderen Mittel nur, wenn irgend eine Komplikation oder sonstige Kontraindikation eine Änderung notwendig erscheinen ließ oder wenn nach Maßgabe der erhobenen klinischen Befunde und der „vier Reaktionen" auf das eine oder andere Agens verzichtet werden konnte. Auf beide Punkte wird noch zurückzukommen sein. Was die Art der Anwendung der einzelnen Mittel anbelangt, so muß zunächst auf sie etwas ausführlicher eingegangen werden.

Quecksilber.

Schon Fournier verwendete bei nervöser Spätlues Quecksilber mit Erfolg und es fand sich eine Reihe von Autoren, die



wie u. a. Nichols, Vernet, Ziemsen, Meynert und Marchand seiner Meinung waren. In neuerer Zeit sind besonders Anfimow, Leredde, Determann, Faure, Schuster, Harttung und Forster, Roux, Williams, Belougou, Redlich, Thomas und Barré, Vorbrodt und Kafka, Marburg sowie nicht zuletzt v. Wagner und Pilcz für die Quecksilbertherapie eingetreten. Nichtsdestoweniger waren Krafft-Ebing, Fürstner und auch Obersteiner, sowie Kraepelin der Quecksilberbehandlung der Paralyse abgeneigt und auch Morixe betont noch in jüngster Zeit die Erfolglosigkeit der Quecksilbertherapie. Kayser trat überhaupt rein akademisch an die Frage heran, sah keinen Schaden und keinen Erfolg, allerdings bei Fällen, bei denen jeder Erfolg von vornherein ausgeschlossen war. Im Gegensatze dazu beschreibt Frey eine vollkommene Restitution eines Falles von Optikusatrophie nach Enesolbehandlung, eine Ausnahme, der gegenüber man wohl etwas skeptisch bleiben muß. Völlig unbegründet erscheint die Warnung von Charon und Courbon, die aus einem Falle abgeleitet wird, für dessen unglücklichen Ausgang wir wohl nicht mit Unrecht technische Fehler verantwortlich machen werden. Zu erwähnen wäre eine Publikation von Javorski, der als einer der ersten Autoren die günstige Beeinflussung des Liquorbefundes nach Quecksilberbehandlung beschreibt.

Die Unsicherheit der Durchführung einer Inunktionskur bei ambulatorischer Behandlung und auch die größere Sicherheit der restlosen Einverleibung des Mittels selbst bei liegendem Material ließen die Form der Injektion als die beste erscheinen. Nur bei sehr empfindlichen Kranken wurde auch die Einreibungskur zur Anwendung gebracht, und zwar wurden zu einer Kur sechs Fünfer-Touren angewendet mit je einem Rast- und einem Badetag, bei der selbstverständlich auch für die Injektionskur geltenden sorgfältigsten Beachtung der Mundpflege, wöchentlicher Kontrolle des Harnes und wiederholter Inspizierung des Augenhintergrundes. Die Einzeldosis bei der Inunktionskur betrug je nach Maßgabe des Falles 3·0, 4·0 oder 5·0 Unguentum cinereum. Von den löslichen Quecksilbersalzen scheinen Hg. succiminidatum, Embarin, Enesol und Modenol annähernd gleiche Wirkung zu haben und haben alle den Vorteil, daß die Injektionen so gut wie schmerzlos sind und fast immer gut vertragen werden. Ähnliches gilt für Sublimat, das allerdings empfindlicheren Personen schon in der gewöhnlichen 1%igen Lösung bisweilen Schmerzen verursacht.



Die Injektionen können bei Lues cerebri täglich, bei Tabes und Paralyse jeden zweiten Tag ohne Störung für das Allgemeinbefinden gegeben werden. Man kommt gewöhnlich mit 30 Injektionen aus, kann aber — sofern keine Nierenreizung eintritt — unbedenklich auch höher gehen.

Von den unlöslichen Quecksilberpräparaten hat sich uns das Hg. salicylicum in 10%iger Aufschwemmung in Paraffinum liquidum oder Oleum olivarum, in Intervallen von fünf bis acht Tagen verabreicht, als relativ wenig schmerzhaft und gut wirksam besonders bewährt. Gesamtdosis 15 Pravazspritzen.

Es erscheint dabei besser eine ganze Pravazspritze auf einmal zu applizieren, als eine halbe Spritze in kürzeren Intervallen zu geben, da der Kranke in ersterem Falle eine längere Erholungszeit hat und bei achttägigen Intervallen doch etwa sechs bis sieben Tage sicher, wenigstens was seine Hg.-Kur anbelangt, schmerzfrei ist. Von der Begeisterung Dreyfus' für das gewiß gut wirksame Kalomel, das in gleicher Weise als 1%ige Aufschwemmung verwendet wird, wird wohl jeder abgekommen sein, der Gelegenheit hatte, bei ambulatorischer Behandlung damit die Erwerbsfähigkeit der arbeitenden Kranken zu stören. Bei ohnedies bettlägerigen Kranken mag man ja mit Rücksicht auf die ausgezeichnete Wirkung die bisweilen vehementen Schmerzen in Kauf nehmen. Ähnliches gilt bezüglich des grauen Öls, das bisweilen glänzend, bisweilen gar nicht vertragen wird, was möglicherweise an der Herstellungsweise liegt.

Die Injektion Dr. Hirsch (Heyden), (Hg. oxycyanat und Akoin), hat keine größere Verbreitung erringen können.

Die interne Darreichung des Quecksilbers kommt für unsere Fälle kaum in Betracht, in denen stets das erste Gebot die möglichst günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes ist, der durch etwaige Magenstörungen von vornherein beeinträchtigt würde. Empfiehlt es sich doch überhaupt schon mit Rücksicht auf die Enteritis mercurialis, die anscheinend gerade bei herabgekommenen Individuen leicht eintritt, der vorsichtigen Ernährung der Tabiker besonderes Augenmerk zuzuwenden und lieber die Zwischenräume zwischen den Hg.-Inunktionen oder -Injektionen zu vergrößern, eventuell auch ganz damit auszusetzen, als durch Enteritis oder Stomatitis den Kräftezustand empfindlicherer Patienten zu gefährden.



Jod.

Das Jod, beziehungsweise seine Salze, sind seit langem unbestritten bei allen spätluetischen Erkrankungen gegeben worden und ebenso erfreuen sich die verschiedenen Jodbäder (Hall, Darkau, Lipik, Aachen und zahlreiche andere) seit langer Zeit größten Ansehens. Eine Modifikation trat nur bezüglich der Darreichungsform und bezüglich der Höhe der Dosierung ein.

Eine zahllose Menge von Jodpräparaten entstand in den letzten Jahrzehnten. Präparate, die die bisweilen unangenehmen Nebenwirkungen des Jodnatriums oder Jodkaliums, die Akne, den Schnupfen und die ungünstige Beeinflussung des Magens, sowie die damit verbundenen Störungen der Ernährung vermeiden sollten. Mit Erfolg haben sich das Sajodin, Lipojodin, Jodostarin, Jodothyrin, sowie die Jodglidine in unserem Arzneischatz erhalten. In glücklicher Weise lösen das Jodipin und Tiodin die Frage der Jodinjektion.

Die Möglichkeit der Wirksamkeit der Jodpräparate erscheint, wo eine Wirkung überhaupt noch in Frage kommt, also bei der zerebrospinalen Lues, der Tabes und bei nicht vorgeschrittener Paralyse, eine reine Frage der Dosierung.

Es wird — worauf auch v. Zeissl hingewiesen hat — im allgemeinen das Jod zu niedrig dosiert. Bei vorsichtiger Steigerung von der Tagesdosis 1·0 Jodnatrium kann man in den meisten Fällen nach je 5 bis 6 Tagen ohneweiters 3·0, und in gleicher Weise meistens weiter bis zu 6 bis 8, selbst bis zu 15 *g* pro die gelangen, ohne besondere Störungen gewärtigen zu müssen. Sehr häufig tritt auch bei anfänglicher Intoleranz später Gewöhnung ein.

Die endovenöse Anwendung von Jodsalzen wurde besonders von Klemperer propagiert, der Infusionen einer 10%igen Jodnatriumlösung in Jodeinzeldosen bis zu 20 *g* mit bei luetischen Gefäßerkrankungen gutem Erfolg anwendete und die Anwendung auch bei Tabes empfahl.

Zur praktischen Verwendung der endovenösen Jodtherapie fehlen der Infusionsmethode jedoch wie mir scheint, verschiedene Einzelheiten, die, wie wir wissen, auch der Salvarsantechnik gewonnen werden mußten. Vor allem eignet sich die zeitraubende Methode der Infusion kaum für Anwendung auf größeres Krankenmaterial und ferner ist auch die Überschwemmung des Gefäßsystems durch so große Flüssigkeitsmengen, wie sie zu dem er-

forderlichen Einbringen großer Jodsalzquantitäten wie 10 bis 20 *g* notwendig sind, d. h. also von 100 bis 200 cm^3 Flüssigkeit nicht völlig gleichgültig. Wohl ist dabei das Verfahren der endovenösen Infusion gewiß schonend, aber gerade bei unseren Erkrankungen erscheint mir aus Gründen, die ich gleich auseinanderzusetzen haben werde, die kürzeste und rascheste Einbringungsart die geeignetste.

Ich habe zunächst nach Klemperers Vorschrift die 10%ige Jodnatriumlösung mittels 20 cm^3 Spritze endovenös injiziert und war also gezwungen, zunächst fünf Spritzen zu injizieren. Von der Verwendung einer größeren Spritze sah ich wegen der geringen Handlichkeit und auch deshalb ab, weil das Verfahren bei größerer Patientenzahl reihenweise angewendet furchtbar ermüdet und die Reinheit der Technik gefährdet. Es ist einfach bei großer Spritze deren Ausflußöffnung ja mit Rücksicht auf das geringe Lumen der Venennadel nicht größer als bei einer kleinen Spritze sein darf, physisch unmöglich, 40 bis 50 Patienten ohne daß die Technik Schaden leiden würde, zu injizieren. — Bei Verwendung der 20 cm^3 Spritze wären um 10 *g* Jodnatrium zu injizieren, fünf Spritzen und somit ein fünfmaliges Anziehen der Staubinde notwendig. Wie sich bald zeigte, ist die Einbringung der Jodsalzlösung dann für den Ort der Einbringung, in unserem Falle also eine der Armvenen, nicht gleichgiltig, wenn das Jodsalz Zeit hat, länger am Ort der Einbringung zu verweilen. Es stellen sich Schwellungen der Innenwand des Gefäßes ein, die zwar für die Funktion gleichgültig sind, aber die folgenden Injektionen wesentlich erschweren. Diese Schwellungen betreffen die nächste Umgebung der Stichstelle und die von der Staubinde gedrückten Venenteile und halten bis zu drei Wochen an.

Um die Injektion eher möglich zu machen, sah ich mich gezwungen, die Konzentration der Lösung in einer Reihe von Versuchen zu erhöhen und gelangte schließlich zu einer Lösung von Natrium jodatum 50·0 auf 100·0 Wassers. So bin ich jetzt in der Lage, mit 20 cm^3 Flüssigkeit 10·0 Jodsalz zu injizieren. Es wird also nur einmal gestaut, das Jodsalz passiert auf einmal den betreffenden Venenabschnitt und die Schwellungen bleiben aus. Auf einen Umstand, der sich noch von wesentlicher Bedeutung für den klaglosen Ablauf der Therapie erwiesen hat, möchte ich nicht hinzuweisen versäumen: Die Venennadel darf nicht zu enge gewählt werden. Das Jodsalz bewirkt fast immer in kürzester Zeit bei Ta-



bikern ziemlich lebhaften Hustenreiz, eine Erscheinung, die bei Paralyse fast immer, bei zerebrospinaler Lues meistens fehlt. Kommt es nun noch während der Injektion zu Hustenstößen, so wird infolge des plötzlichen endovenösen Überdrucks das im Gefäß befindliche Blut- und Jodsalzgemisch neben der Nadel aus der Vene in das Gewebe gepreßt, wo es lokale Reizerscheinungen hervorruft. Gelingt es dagegen, die gesamte Jodsalzmenge auch nur um Sekunden früher in die Vene zu bringen, als der Hustenreiz ausgelöst wird, so kann höchstens noch Blut, aber nicht mehr das Salz ins perivaskuläre Gewebe gelangen und die Einstichstelle bleibt ebenso reizfrei wie die übrige Vene.

Ich habe der endovenösen Verabreichung von Jod deshalb größeres Augenmerk zugewendet, weil auf intravenösem Wege schneller große Mengen in den Organismus gebracht werden können, als per os, weil die Dosierung eine absolut sichere ist, und was ich mit Klemperer besonders hervorheben möchte, die Nebenerscheinungen geringere sind. Auch ist die Wirkung eine entschieden bessere. Die Jodakne ist auch bei hohen Gesamtdosen sehr selten und der sehr milde Jodschnupfen tritt ebenfalls nur selten und nur für Stunden auf, der Appetit bleibt gänzlich unbeeinflußt, das Allgemeinbefinden leidet gar nicht, im Gegenteil ist es mir bei Tabikern besonders aufgefallen, daß sie im Verlaufe der Jodkur eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens, auch Gewichtszunahme zeigten. Unangenehme Zufälle, wie sie Treupel vor kurzem beschrieben, habe ich trotz der großen Zahl mit Jodsalz intravenös behandelter, nervöser Spätluetiker bis jetzt nie gesehen.

Bezüglich der Anwendungsart möchte ich bemerken, daß ich gewöhnlich in zweitägigen Intervallen injiziere, daß ich bei der ersten Injektion 3·33 *g*, bei der zweiten 6·66 *g* und von der dritten angefangen 10·0 *g* Jodnatrium injiziere, und über diese Einzeldosis im allgemeinen nicht hinausgehe. Als Gesamtdosis gebe ich durchschnittlich 200·0 *g* Jodnatrium, bin aber in einzelnen Fällen auch schon über 400 *g* hinausgegangen.

Zu berücksichtigen wäre bei der Wahl der ersten Dosen der Umstand, daß das Jod bei den Spätluesfällen zunächst sehr vehemente Herdreaktionen, besonders bezüglich der Krisen auslöst. Selbst bei Patienten, die seit Jahren keine Krisenerscheinungen gehabt haben, treten nach den ersten Jodinjektionen gewöhnlich lanzinierende Schmerzen, gastrische und andere Krisen wieder auf. Die Schmerzerscheinungen sind, zumal



die Schmerzen gewöhnlich von kurzer Dauer sind, leicht zu beherrschen, dagegen will ich einer schweren, zwei Stunden nach der ersten Jodinjektion aufgetretenen Vaguskrise gedenken, die einen lebensbedrohlichen Charakter annahm und erst nach drei bange verbrachten Stunden durch Atropin und Kardiaka zum Weichen gebracht werden konnte. Ein Rückgang mit der Dosis auf 1·0 *g* Jodnatrium und vorsichtiges grammweises Ansteigen bis auf 10·0 *g* ließ bei demselben Fall, der ähnliche Anfälle schon früher wiederholt gehabt hatte, keinen neuen Anfall entstehen, und dieselben haben sich jetzt seit 17 Monaten nicht eingestellt, was früher nicht vorgekommen sein soll. Da der Fall übrigens auch sonst lehrreich, und, wie ich glaube, für die Jodwirkung charakteristisch ist, sei er etwas ausführlicher mitgeteilt:

Hauptmann K. A., geb. 1875, 1903 Lues, vor Jahren Doppeltsehen, das nach einigen Wochen schwand, im ganzen sechs Hg-Kuren (wie es scheint, nie sehr gründlich), letzte Kur 1915. Seit 1914 zunehmende Unsicherheit im Gehen, seit 1916 anhaltendes Doppeltsehen, wiederholt Anfälle von Herzklopfen bei Brechen, Atemnot, Stimmritzenkrampf, verlangsamten Puls. Wird am 18./10. 1916 ins Spital aufgenommen. Sehr abgemagert, liegt, unfähig sich zu erheben, in Rückenlage. Beim Versuch sich zu wenden, wildes Umherschlagen mit den Beinen. Rechte Pupille kleiner als linke, beide lichtstarr, akkomodativ träge. Rechter Bulbus bleibt beim Blick nach rechts-linker ebenfalls beim Blick nach rechts zurück, leichtes Lippenbeben, mäßige Ataxie der Zunge, Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend. Schwere Ataxie der oberen und unteren Extremitäten und auch, soweit zu ermessen, des Rumpfes. Wassermann im Blut negativ, im Liquor positiv. Deutliche Globulinreaktion und Pleozytose.

Tuberkulin und Quecksilber ändert den Zustand trotz wiederholter Reaktionen bis 39·7 nicht, Neosalvarsan 4·50 Gesamtdosis. Danach Allgemeinbefinden besser. Jodnatrium 3·3, darauf schwerer Anfall von Vaguskrise, schwere Attacke lanzinierender Schmerzen. Gibt danach an, etwas mehr von seinen Beinen zu fühlen. Vorsichtiges Ansteigen von 1·0 Jodnatrium, bis auf 10·0 pro dosi. Allmählich Tiefensensibilität der unteren Extremitäten gebessert, kann sitzen, stehen, schließlich mit Unterstützung und Stock gehen. Gesamtdosis 478·0 Jodnatrium intravenös. Verläßt am 28./6. 1917 in gutem Ernährungszustand das Spital. Wiederuntersucht 10./12. 1917. Die Augenmuskellähmungen bestehen noch. Ebenso die Pupillen- und Reflexstörungen. Romberg positiv. Deutliche Ataxie der unteren Extremitäten, geht ataktisch, aber ohne Begleitung und Stock über den Spitalhof, schreibt mit Schreibmaschine (Frenkel-Übungen wurden mit Ausnahme von Übungen im Liegen nicht gemacht). Der Ernährungszustand ist gut. Wassermann in Blut und Liquor negativ. Globulinreaktion schwach positiv. 13 Lymphozyten.

Auf einen Umstand wäre noch hinzuweisen: das intravenös verabreichte Jodsalz bringt, wie es scheint, eine ziemlich plötzliche



lokale Kontraktion des Gefäßes zustande, was sich bei der Injektion in einem mäßig wachsenden Widerstand kundgibt. Auch deshalb ist die rasche Injektion die beste. Gleichwohl, besonders wenn die Staubinde vor der Injektion länger angelegt war, kommt es, wenn auch selten, zu einem Angiospasmus, den der Kranke längs des ganzen Gefäßes empfindet und der ihm durch fünf Minuten sehr lästig sein kann. Von sonstigen Nebenwirkungen wäre zu erwähnen, daß es auch bei intravenöser Einverleibung zu einem echten Jodschnupfen kommen kann, daß er aber seltener ist und nur wenige Stunden anhält. Das gleiche gilt von der Jodakne, die sehr milde auftritt und rasch abheilt. Von Einwirkungen auf den Darm wäre das Auftreten von Diarrhöen zu erwähnen. Ich habe bei denselben, da es sich ja offenbar um eine Ausscheidungserleichterung bei weniger jodtoleranten Individuen handelt, nie ein Adstringens angewendet und bei Aussetzen von Jod dieselben rasch schwinden gesehen. Bei vorsichtiger Wiederaufnahme der Therapie tritt in allen Fällen Jodgewöhnung ein. Ich habe nach Gaertners Publikation über den Einfluß von Bädern in doppeltkohlensaurem Natron auf die Jodakne in Fällen von Darmstörung Natrium bicarbonicum intern gegeben, auch als Klysma verabreicht, ohne den Eindruck irgend einer Beeinflussung gewinnen zu können. Eine Schädigung des Organismus durch die großen Jodmengen, ein Herabkommen des Patienten, Beeinflussung des Pulses, Hyperidrose, Tremores oder ähnliche Anzeichen eines drohenden Basedows habe ich bei meinen bis jetzt mit Jodnatrium behandelten Fällen, es sind im ganzen 312, nicht gesehen.

Besonders hervorheben möchte ich nochmals die prompten Herdreaktionen und die günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes. Wohl kaum zu erwähnen ist, daß die Jodnatriumlösungen frisch sterilisiert und die Injektionen unter den strengsten aseptischen Kautelen ausgeführt werden müssen. Unter diesen Bedingungen und unter genauer Beachtung der früher beschriebenen Vorsichtsmaßregeln verspricht die intravenöse Jodsalzinjektion eine wertvolle Ergänzung unseres therapeutischen Rüstzeugs zu werden. Eine vergleichende Zusammenstellung unserer mit Jod intravenös behandelten Fälle und der ohne Jod behandelten ergibt eine günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes und der vier Reaktionen bei den ersteren. Bemerken möchte ich, daß es mir bei Punktionen zu den verschiedensten Zeiten nach der Injektion niemals gelungen ist, Jod im Liquor nachzuweisen.



Zur Abkürzung der sich sonst maßlos dehnenden Behandlungszeit habe ich gewöhnlich Jod mit Salvarsan kombiniert.

Was die Indikation für die Jodsalzinjektion anbelangt, so erscheint sie in jedem spätluetischen Nervenfall gegeben. Dabei möchte ich bemerken, daß ich besonders günstige Einwirkung auf die tabische Ataxie gesehen habe, daß die Wirkung auf die zerebrale Form der Lues eine gute ist, daß Krisen und sonstige Schmerzattacken sehr günstig beeinflußt werden, daß dagegen die Einwirkung auf Augenmuskelstörungen wechselnd ist und daß sie bei rein spinaler Lues mir bis jetzt (13 Fälle) vollkommen versagte.

Salvarsan.

Es ist anfangs bereits von der schweren Meinungsdifferenz gesprochen worden, die die Einführung der Salvarsanbehandlung in die Neurologie hervorgerufen hat. Es handelt sich dabei offenbar weniger um die Möglichkeit der Einwirkung der Arsenkomponente als speziell um die im Salvarsan gegebene Arsen**komposition**.

Das Arsen fand ja schon längst bei der Paralysebehandlung seine Anwendung, zuerst — soweit mir bekannt ist — in Form des empyrematischen „Braunkohleöls“, das Schöller 1847 empfahl. 1879 behauptete Lagardelle die Heilbarkeit der Paralyse durch Liquor natrii arsenicosi und Kalziumphosphat, eine Therapie, die sich eigentlich unserer modernen sehr nähert. Später wurden immer wieder Arsenpräparate zur Behandlung der metaluetisch genannten Nervenkrankheiten verwendet. Als wirkliches Antiluetikum war allerdings erst das Atoxyl gedacht, dessen Verwendung nach Spielmeyers Referat und ebenso auch nach Mignot und Bouchaud keine befriedigenden Resultate ergab. Die zweifellos auf diese Mittel zurückzuführenden, in einigen Fällen beobachteten Erblindungen erschweren noch heute dem Salvarsan den Weg, dem man immer wieder und wieder die gleichen, für den Sehnerv gefährlichen Eigenschaften — allerdings gewiß ohne jede Spur von Berechtigung — vorwirft. Als das Arsenophenylglyzin das Atoxyl ablöste, konnten Alt, auch Fauser und Plange, kurzdauernde Erfolge auch bei unseren Erkrankungen nachweisen.

Als 1909 die ersten Salvarsanversuche von Alt unternommen wurden, konnte dieser über die günstige Beeinflussung des Lezithinstoffwechsels durch das neue Mittel berichten, eine Tatsache, der



nach den Untersuchungen von Peritz an und für sich eine besondere Bedeutung zukäme.

Die bald in großen Massen auftretende Salvarsanliteratur gibt schon deshalb wenig für uns auch heute noch gültige Anhaltspunkte, weil sich seither Mittel und Dosierung geändert haben.

Die großen einmaligen Salvarsandosen, die noch zum größten Teil intramuskulär oder auch subkutan gegeben werden, fanden sowohl bei Alt selbst als bei Awerbusch, Fauser, Gennerich, Suchanoff, Treupel, Weintraud, v. Zeisel u. a. günstige Beurteilung; dagegen kehrt Anton nach kürzerem Versuche zu Acidum arsenicosum zurück. Hemmend war bei den Untersuchungen gewiß auch Ehrlichs vorsichtiger Rat, vorgeschrittene degenerative Prozesse des Nervensystems als Kontraindikation gegen Salvarsan anzusehen und von der Behandlung von Fällen mit Optikusatrophie überhaupt abzusehen.

Ungünstige Erfahrungen machten zunächst Ivanyi, Michaelis, Riehl, während Oppenheim, Schlesinger und Roscher vorerst kein sicheres Urteil zu gewinnen vermochten.

Kaum zu verwerten sind für unsere Beurteilung die Kuhár-Faberschen Paralysefälle, die zu 50% wesentliche Besserungen und bei 13 Kranken Rückkehr der Achillesreflexe sowie der Pupillarreaktion zeigten.

Die Erfolge bei unseren Erkrankungen werden sofort günstigere, als Reinjektionen des Mittels versucht werden. Diesbezüglich haben sich insbesondere Wechselmann, Dreyfus und Runge um unsere Erkenntnis verdient gemacht.

Allgemeine Verwendung in der Neurologie fand allerdings erst das Neosalvarsan, dessen leichtere Injektionstechnik und mildere Wirkung auch der gebotenen Vorsicht weitestgehend entsprach.

Bei weiterer Erkenntnis der Salvarsanwirkung wurden die Dosen gesteigert. Merkwürdigerweise betonen fast alle Autoren wie Treupel, v. Zeissl und viele andere die Notwendigkeit der Behandlung in früheren Stadien. Man kommt dabei schließlich auf Alts „Wetterleuchten" der Paralyse hinaus und muß sich endgültig klarmachen, daß es etwas Derartiges für uns deshalb nicht gibt, weil wir nicht in der Lage sind es zu diagnostizieren. Sobald wir zu einer verwertbaren Diagnose gelangen können, hat die Krankheit immer bereits das Stadium des „Wetterleuchtens" längst hinter sich, auch können wir uns die Fälle nicht auswählen, sondern müssen

sie so nehmen, wie sie kommen. Gewiß sind die therapeutischen Aussichten im Frühstadium besser, aber wie Bonhoeffer so klar betont. zeigt die Möglichkeit der Remission uns auch später noch das Vorhandensein nicht unwiederbringlich verlorener Teile an, während anderseits wohl niemand von der Salvarsanbehandlung von Spätfällen eine Schädigung erlebt hat. Es handelt sich also, wenn wir ehrlich sein wollen, beim Vermeiden der Spätfälle nicht so sehr um das Wohl des Kranken, als um unsere möglichst günstige Behandlungsstatistik.

Sicher ist aber, und das wird jeder Beobachter eines größeren einschlägigen Krankenmaterials bestätigen können, daß wir gerade bei Spätfällen bisweilen uns selbst überraschende Resultate zu erzielen vermögen.

Die so außerordentlich differenten Resultate, über die fortlaufend bei unseren Fällen mit Salvarsanbehandlung berichtet wird, sind wohl einerseits auf die verschiedene Auswahl der behandelten Fälle, anderseits aber auch auf die Verschiedenheit der Dosierung zurückzuführen, — nicht zuletzt aber auch, worauf man gelegentlich der Durchsicht der Literatur immer wieder kommt, auf den Umstand, daß die Beobachtung der Fälle nur zum kleinen Teil von neurologischen Fachärzten, sondern weitaus häufiger von Syphilidologen durchgeführt werden. Man muß dabei allerdings einerseits konstatieren, daß die günstigen Fälle mit den zurückgekehrten Knie- und Achillesreflexen und den nach der Behandlung prompt reagierenden Pupillen größtenteils junge Fälle syphilidologischen Ursprungs sind, während anderseits die resultatlos oder ungünstig verlaufenden Fälle vorgeschrittene Manikomiumsfälle der Neurologen sind.

Ich werde Gelegenheit nehmen später kurz zu untersuchen, was wir bei der Therapie unseres Krankenmaterials überhaupt zu erwarten berechtigt sind, und glaube, daß es nicht schwer sein dürfte nachzuweisen, daß unsere therapeutische Leistung sich zunächst nicht aus der Wiederherstellung geschädigter grober Funktionen ermessen läßt.

Diese Art der Betrachtung ergibt aber auch bei Durchsicht der ungünstigen Berichte wesentlich andere Gesichtspunkte, als die Schlußfolgerungen einzelner Autoren zulassen.

Im allgemeinen finden wir bei kleineren Dosierungen immer wieder den Hinweis auf Verschlimmerungen. Es ist eine stets zu machende Beobachtung, daß jedes bei unseren Erkrankungen schließlich

wirksame Mittel eine initiale Verschlimmerung auslöst. Sache der Therapie ist es darum, eben nicht gerade auf diesem ungünstigen Punkte haltzumachen. Erst bei methodischer Durchführung der Salvarsankuren, bei Anwendung größerer Gesamt- und relativ kleiner Einzeldosen werden Erfolge erzielt, die zwar keineswegs sicher und auch durchaus nicht blendend sind, die aber doch eine relativ hohe prozentuelle Ziffer darstellen. Unter Berücksichtigung der maßgebenden Kontraindikationen von Seite des Herzens, der Nieren und des Verdauungstrakts haben sich Gesamtdosen von 3·0 Salvarsan, d. i. 4·5 Neosalvarsan gut bewährt. Sie werden in einwöchigen Intervallen von 0·15 zu 0·3 und 0·45 Neosalvarsan ansteigend erreicht, wobei es nicht notwendig ist, letztere Dosis zu überschreiten. Es erscheint vielmehr nach meinen Erfahrungen günstiger, die Kranken bei kleiner Dosis länger unter Salvarsan zu halten, als durch gesteigerte Einzeldosen die Kurzeit abzukürzen. Gewiß kann im Einzelfalle die Gesamtdosis noch gesteigert werden, und die Ausführungen von Runge, der, wie bereits erwähnt, bis zu einer Gesamtdosis von 10·0 Salvarsan, also 15·0 Neosalvarsan, steigen konnte, zeigen die relative Harmlosigkeit des Salvarsans in erfahrenen Händen.

Bezüglich der Indikationsstellung wäre zu bemerken, daß Salvarsan überall dort bei den spätluetischen Nervenerkrankungen indiziert ist, wo keine der früher erwähnten Kontraindikationen vorliegt.

Für günstig, weil den Kreislauf am wenigsten belastend, halte ich die intravenöse Injektion in ziemlich konzentrierter Lösung und nehme etwa 1 cm^3 destillierten Wassers zur Lösung von je 0·15 Neosalvarsan. Es kann dann langsam injiziert und die weitere Verdünnung in der Vene selbst durch das Blut hergestellt werden.

Das Versagen unserer Therapie in einem relativ noch immer großen Teil unserer Fälle zusammen mit der Erkenntnis des Umstandes, daß auch das endovenös einverleibte Salvarsan im Liquor nicht nachgewiesen werden kann, haben den Wunsch entstehen lassen, durch Einbringung von Salvarsan in den Liquor selbst beiden Übelständen abzuhelfen.

Die Einbringung medikamentöser Mittel in den Duralsack ist, wie wir wissen, nur wenig jünger als die Lumbalpunktion selbst.

Für die spätluetischen Nervenerkrankungen hat meines Wissens Marchand zuerst diesen Weg betreten, indem er 2 *mg* Sublimat



mit 2 *cg* Jodkali zusammen intradural applizierte. Die Resultate der ersten derartigen Versuche scheinen, wenn auch merkwürdigerweise in der Literatur sehr wenig strikte Angaben darüber vorliegen, ungünstige gewesen zu sein, denn die Methode war bei unseren Fällen lange verlassen.

Mit dem Auftauchen des Salvarsans und den Untersuchungen über dessen Eindringen in den Liquor, die mit ganz seltenen Ausnahmen (Camp, Frenkel-Heiden, Sicard) negativ ausfielen, begann auch die Notwendigkeit einer energischen lokalen Behandlung der Fälle wieder mehr in den Vordergrund zu rücken. Auch hier mißlangen die ersten Versuche und die schweren Schäden, von denen u. a. Marinesco berichtet, konnten gewiß nicht aneifern, auf dem betretenen Wege fortzufahren. Daß anderseits die Methode bei der gebotenen Vorsicht von Bedeutung werden konnte, haben immerhin die vereinzelten Versuche aus der Vor-Salvarsanzeit, z. B. Lhermitte und Levy, sowie die intralumbalen Kakodylinjektionen von Heym und die Arbeiten von Mestrazet und Sappey, die Publikationen von Page und von Roger und Baumel genügend gezeigt. Es gibt besonders die gemeinsame Veröffentlichung der beiden letztgenannten Autoren ein gutes Bild der Methodik und der Erfolge, die allerdings noch weitere Wünsche übrig lassen, aber doch für einen Teil der verwendeten Mittel, besonders für Magnesiumsulfat und für Fibrolysin sehr günstig lauten.

Eine wirklich brauchbare Methodik haben erst Swift und Ellis nach experimentellen ausführlichen Vorarbeiten durch die Injektion von salvarsanisiertem Serum in den Lumbalsack gewonnen. Sie konnten dabei zu einer Zeit in der Wechselmann und Gennerich zunächst von weiteren Versuchen abzustehen geneigt schienen und Marinesco dringend die Salvarsaneinbringung in den Subduralraum widerraten mußte, mit ihrer Methode in dem sicheren Gefühl, mindestens nicht zu schaden, und mit einigen unleugbar guten Erfolgen den betretenen Weg weiter verfolgen. Allerdings konnten auf dem gewöhnlichen Weg intraduraler Injektionstechnik Marie und Levaditi sowie Ravaut über Erfolge berichten, aber die Durchsicht ihrer Technik und die bedeutende Höhe ihrer Dosierungen lassen die Vermutung zu, daß gewaltige Nebenwirkungen, von denen wir einen Teil auch in den Arbeiten bereits erwähnt finden, geeignet waren, die wenigen Erfolge schwer zu verdunkeln. Werden doch Dosen von 3 bis 12 *mg* Neosalvarsan bei Ravaut alle acht Tage injiziert, bei Marie



1 bis 6 *cg*! Wir dürfen wohl annehmen, daß die erwähnten Ischiadikuslähmungen und die Blasenstörungen nur der kleinere Teil des Übels waren.

Die Methode von Swift und Ellis war kurz die folgende: Eine Stunde nach Injektion von 3 bis 4 *dg* Salvarsan werden dem Patienten 40 bis 50 cm^3 Blut abgenommen und zentrifugiert. 12 cm^3 dieses Serums werden mit 8 cm^3 Normalserum gemischt und eine halbe Stunde auf 58° C erhitzt. Dann wird punktiert, bis der Druck auf 30 *mm* Liquor herabgesetzt ist, und das Serumgemisch einlaufen gelassen. Swift und Ellis konnten bereits ein Normalwerden des Liquors bei ihrem Verfahren beschreiben, betonen aber, daß die neue Methode die alten nicht ersetzen, sondern nur ergänzen soll.

Nach diesem Verfahren oder mit kleinen technischen Änderungen desselben konnten Ayer, Bogs und Snowden, Bloom, Mc. Caskey, Draper, Eskuchen, Hough, Hayes, Mapother und Beaton, Mitchell, Read, Riggs und Hammes, Schrottenbach und Decrinis über gute Erfolge berichten.

Cutting und Mack kamen allerdings über Laboratoriumserfolge nicht hinaus, und Myersons Erfolge sind ebenfalls gering, auch sah er wiederholt ungünstige Nebenerscheinungen und führt — was wohl sehr zu beherzigen ist — seine scheinbar recht zahlreichen Versager auf die zu geringe Menge des im Serum enthaltenen Salvarsans zurück. Im einzelnen scheinen allerdings seine theoretischen Einwendungen gegen die Methode, soweit sie sich auf Liquorbewegung und Erreichbarkeit des Liquors für Medikamente auf anderem Wege beziehen, durch spätere Erfahrungen widerlegt. Ebenfalls nicht verlockend sind die Resultate Pilsburys, während man bei Riggs' hereditär paralytischem Kind wohl schon die Diagnose anzweifeln kann. Die erzielte, wenn auch nur geringgradige Besserung kann daher kaum der Methode als solcher angerechnet werden.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint die Mitteilung von Johnson, Breaks und Knoefel über günstige Beeinflussung zweier Fälle von tabischer Optikusatrophie.

Dem zu geringen Salvarsangehalt des Serums sucht u. a. Marinesco zu begegnen, indem er das Serum in vitro salvarsanisierte. Es darf wohl unumwunden gesagt werden, daß eine derartige Methode alles gegen und nichts für sich hat. Es ist nicht einzusehen, warum, wenn schon ein Vehikel für das Salvarsan ge-



wählt werden muß, dieses gerade ein solches sein muß, das von vornherein ein guter und kaum mit Sicherheit zu sterilisierender Bakteriennährboden ist. Ich hatte schon einmal an anderer Stelle Gelegenheit darauf hinzuweisen, daß nebst der auch von Myerson betonten zu schwachen Dosierung die Unsicherheit des auf die Dauer Sterilerhaltens des Serums gerade der Umstand war, der mich stets von der Anwendung der sonst so verlockenden Swift-Ellis-Methode zurückgehalten hat. Wir wissen aus den seinerzeit so oft notwendigerweise durchgeführten Untersuchungen über den „Wasserfehler" bei Salvarsan, daß wir in doppelt-destilliertem, sterilisiertem und abgeschlossen gehaltenem Wasser nach einiger Zeit wieder Bakterien nachweisen können, und sollen plötzlich annehmen, daß die Erwärmung auf 56 bis 58° C durch eine Stunde uns die Keimfreiheit der Injektionsmasse verbürgt.

Es ist daher aus den angeführten Gründen nur natürlich, daß man, zumal die Swift-Ellis-Methode für die schweren Fälle keine glänzenden Erfolge brachte, einerseits die Dosierung und andrerseits das Vehikel änderte. Damit war man zur ursprünglichen Salvarsaninjektion in den Liquor zurückgekehrt, allerdings nicht ohne durch Erfahrung gewitzigt zu sein.

Vor allen anderen Forschern haben sich Gennerich und v. Schubert um den Ausbau der Methodik verdient gemacht und Gelegenheit, über ausgezeichnete Erfolge zu berichten. Neben ihnen haben noch Jeanselme, Ogilvie, Pastia und Galasescu, Peterson und Stephenson, Tuszewski, Wile, Werther und Willige über gute Erfolge berichtet, während Zadek einen Todesfall beklagt, der wohl sicher auf technische Unzulänglichkeiten zurückgeführt werden darf.

Gleichwohl bezeigt die große Vorsicht, die aus Gennerichs letzten diesbezüglichen Publikationen spricht, die stets notwendigen Verbesserungen der Methode und man darf wohl annehmen, auch wenn wir dafür keine publizistischen Beweise in Händen haben, daß die Reduktion der Dosis auf $^1/_4$ *mg* nicht ohne vorhergegangene üble Erfahrungen beschlossen wurde. Gennerich will besonders die Tabes sehr schonend behandelt sehen und verdankt jedenfalls seine nunmehr ausgezeichneten Erfolge dem intensiven Studium der ursprünglichen technischen Fehler.

Ich hatte bereits Gelegenheit, über die Technik der endolumbalen Neosalvarsanbehandlung zu berichten und kann nur noch-



mals an dieser Stelle darauf hinweisen, daß die Gennerich-v. Schubertsche Technik, trotzdem sie gewiß den physiologischen Bedingungen weitgehendst angepaßt erscheint, durch den Verbrauch der für die meiner Ansicht nach außerordentlich wichtigen Liquorkontrolle nötigen Lumbalflüssigkeit zu Lösungszwecken noch immer einen nicht unwesentlichen Nachteil hat. Auch erscheint mir die strikteste Einhaltung der ausgezeichneten experimentell gewonnenen Erfahrungssätze Bergers als conditio sine qua non.

Die Kautelen, unter denen ich vorging, waren, wie anderweitig berichtet, die folgenden:

Unter Berücksichtigung der von Berger angegebenen zulässigen Höchstkonzentration der Salvarsanlösung von 1 : 10.000 und der langsamen Liquorbewegung, die ein relativ langdauerndes Verweilen der eingebrachten Salvarsanmenge am Orte der Einbringung wahrscheinlich macht, mußte möglichst weit von allen physiologisch wichtigen Zentren eingegangen werden, um eine direkte Reizwirkung des Salvarsans möglichst auszuschließen. Ferner waren die physiologischen Verhältnisse des Liquordruckes und der Liquormenge möglichst zu erhalten. Diesen einzelnen Notwendigkeiten wurde in folgender Weise genügt: Es wurde zunächst eine 1%ige Lösung von Neosalvarsan in physiologischer Na Cl-Lösung hergestellt, von dieser Lösung 1 cm^3 mit 9 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung gemischt und so eine 1‰ Neosalvarsanlösung erhalten. Die Dosierung war nun sehr einfach, da jedes Kubikzentimeter gleich 1 *mg* Neosalvarsan zu rechnen war. Wurde 1 cm^3 dieser Lösung mit 9 cm^3 des ausströmenden Liquors gemischt, so war die geforderte Verdünnung von 1 : 10.000 erreicht. Die Verwendung von 1‰ Lösungen ist dabei deshalb als empfehlenswerter anzusehen als die Einverleibung von Bruchteilen des Inhalts einer 1 cm^3-Spritze der 1%igen Lösung, weil die Dosierung in Form von 1, 2 oder 3 cm^3 der Lösung uns die Abnahme von gleich großen Liquormengen gestattet, ohne daß die physiologischen Verhältnisse quantitativ geändert würden.

Punktiert wurde stets in linker Seitenlage bei nicht mehr als gerade unbedingt nötig gekrümmten Rücken, da die Patienten die forcierte Krümmung auf die Dauer nicht vertragen. Als Ort des Einstiches wählte ich stets den Raum zwischen fünftem Lenden- und erstem Sakraldorn. Das Instrumentarium entspricht mutatis mutandis dem seinerzeit von Dreyfus für Untersuchungszwecke angegebenen; zwei Spritzen: eine 10, eine bis 30 cm^3 Flüssigkeit fassend, ein



etwa 35 *cm* langer Gummischlauch mit einem Weitendurchmesser von etwa 1 *mm*, ein gleich weiter Schlauch von etwa 3 bis 4 *cm* Länge, drei Glas- oder Porzellanschalen, ein Zweiweghahn mit genügend weiter Bohrung, dessen Konus genau in das Lumen der nicht zu langen Lumbalnadel paßt, und ein Glasstab von gut Federkieldicke und etwa 10 *cm* Länge. Die Durchführung der Injektion geschieht folgendermaßen:

Während der Patient entsprechend gelagert wird, wird — selbstverständlich unter allen aseptischen Kautelen — die Schale I als Reservoir, II zur Herstellung der 1%igen, III für die 1‰-Lösung benützt und die betreffende Dosierung von 1, 2 oder 3 cm^3 in die 10 *gr*-Spritze aufgezogen. Dann wird in der oben beschriebenen Weise punktiert und der Zweiweghahn, dessen einer Weg durch den langen Schlauch zu der größeren ohne Stempel verwendeten Spritze führt, während der andere mit dem kurzen Schlauch frei endigt, nach dem Herausziehen des Mandrins so aufgesetzt, daß die Hahnstellung fürs erste beide Wege sperrt. Nun wird die Stellung des Zweiweghahnes so gerichtet, daß der kurze Weg nach unten, der lange nach oben führt und durch entsprechende Drehung des Hahnes der kurze Weg geöffnet und der herausfließende Liquor in einem bereitgehaltenen Serumröhrchen in einer der Dosierung entsprechenden Menge von 1, 2 oder 3 cm^3 aufgefangen. Dann wird der Hahn abermals so gestellt, daß beide Wege unpassierbar sind, die offene Spritze, soweit es der Schlauch gestattet, gesenkt und die dosierte Menge der 1‰-Neosalvarsanlösung in die leere Spritze eingebracht. Nun wird durch Hahndrehung der lange Weg geöffnet. Ich lasse bei Dosierung von 1 *mg* Neosalvarsan 10, bei höheren Dosierungen bis zu 30 cm^3 Liquor langsam (die Einströmungsgeschwindigkeit ist durch Heben oder Senken der Spritze leicht zu regulieren) einlaufen, rühre dann mit dem Glasstab um und hebe schließlich die Spritze ad maximum, worauf der Liquor mit dem beigemischten Salvarsan zurückzuströmen beginnt. Auch hier ist das zu rasche Abströmen leicht in der angedeuteten Weise zu verhindern. Ich warte, wenn das Liquor-Neosalvarsangemisch aus der Spritze im Schlauch verschwunden ist, noch wenige Sekunden, um die nötige Zeit für das Abströmen des letzten Gemischrestes aus dem Schlauch zu gewinnen, und schließe dann mit dem Hahn wieder beide Wege ab, damit die im Schlauch und in der Nadel zurückbleibenden kleinen Gemischmengen nicht in den Stichkanal



gelangen können. Ich drücke nie mit dem Stempel nach, da die rückbleibende Menge, 0·75 bis 0·8 cm^3 im ungünstigen Falle nicht übersteigt, also im schlimmsten Falle 0·00008 *g* Neosalvarsan enthält, eine Menge, auf die wir therapeutisch lieber verzichten wollen, als durch einen, wenn auch vorsichtig gesetzten, Überdruck eine Schädigung zu erzeugen.

Ich habe stets mit einer Dosierung von 1 *mg* Neosalvarsan begonnen, nach drei Wochen bei der zweiten Injektion zwei und nach weiteren drei Wochen in einer dritten Sitzung 3 *mg* injiziert. Über diese Dosierung bin ich bis jetzt nicht hinausgegangen, sondern habe 3 *mg* in gleichen Zeitabständen wiederholt gegeben.

Ich habe nach dieser Methode im ganzen 273 endolumbale Neosalvarsaninjektionen gemacht, sah mich aber dann aus Gründen, die gleich zu erörtern sein werden, veranlaßt, die Methode zu modifizieren.

Ich hatte nämlich drei letale Fälle zu beklagen, die Gemeinsames aufwiesen: Es war in allen drei Fällen die zweite Injektion die letale. Es handelte sich in allen drei Fällen um Meningitis als Todesursache, wobei die beiden ersten Fälle reine Konvexitätsmeningitiden waren, der letzte Fall auch eine schwere Meningitis spinalis aufwies. Bei beiden ersten Fällen bestand eine alte Peribronchitis mit Diplococcus lanceolatus. Der gleiche Diplokokkus war auch im Eiter der Konvexitätsmeningitis nachweisbar. Im dritten Falle setzte wenige Tage nach der ersten endolumbalen Injektion eine Enteritis ein, die einen schleppenden Verlauf nahm und erst nach vier Wochen abgeheilt war. Erst acht Wochen nach der ersten Injektion entschloß ich mich zur zweiten, die 30 Stunden später meningitische Erscheinungen foudroyantester Art auslöste und innerhalb weiterer 36 Stunden zum Tode führte. Im Meningitiseiter fand sich ein Bakteriengemisch von Streptokokken, Influenzabazillen und Bakterium coli. Mit Rücksicht auf das Bakteriengemisch möchte ich, obwohl natürlich auch unter streng aseptischen Kautelen vorgegangen wurde, doch eine traumatische Meningitis nicht ausschließen, besonders da im Gegensatz zu den anderen Fällen auch eine Meningitis spinalis bestand. Immerhin ist aber die Anwesenheit von Bakterium coli im Meningitiseiter ein Anhaltspunkt dafür, daß auch hier wie in den anderen Fällen eine starke provokatorische Komponente im Spiele war.

Die Tatsache, daß okkulte Herde, die die Gesundheit des Behandelten nicht in sichtbarer Weise beeinflußten, wie in den

beiden ersten Fällen, oder eine interkurrente Erkrankung, wie im dritten Fall, die zweite Injektion zu einer tödlichen machen können, ließ mich eine Modifikation suchen, die diesen Übelständen zu begegnen imstande wäre.

Nach den gewonnenen Erfahrungen liegt der Schluß nahe, daß die durch die erste Injektion gesetzte meningeale Reizung die irgendwo im Körper sich aufhaltenden Bakterien an die Meninx heranlocke und daß dann die zweite Injektion die Virulenz auslöse. Daß die Bakterien nicht erst bei der zweiten Injektion an die Meninx gelangen, scheint aus dem Umstande hervorzugehen, daß stets 30 bis 34 Stunden nach der Injektion die Meningitis gleichsam explosiv einsetzte, ohne Vorstadium den Kranken buchstäblich aus vollem Wohlbefinden in tiefe Bewußtlosigkeit warf und in kürzester Zeit, in 28 bis 36 Stunden, tötete. Ich will dabei nicht unterlassen zu bemerken, daß die Fälle II und III durch acht Tage vor der Injektion täglich 2 *gr* Urotropin erhielten.

Nach langen Voruntersuchungen kam ich zu folgendem Ergebnis: Ich nehme stets zwei Wochen nach der ersten Injektion eine Lumbalpunktion vor, um das Punktat durch Anreicherung auf Bakterien zu untersuchen und sistiere die Injektionen bei positivem Ausfall der Untersuchung. Es war dies bis jetzt nur einmal unter seither gemachten 34 endolumbalen Behandlungen nötig. Die übrigen vertrugen die weiteren Injektionen glatt. Ebenso würde ich die Injektionen nach jeder etwa interkurrenten fieberhaften Erkrankung vollends sistieren.

Ich habe in meiner ersten Publikation über die endolumbale Neosalvarsanbehandlung gesagt: Die Behandlung ist indiziert, wenn die bisherigen Behandlungsmethoden: Quecksilber, Tuberkulin und Salvarsan, die positiven Reaktionen nicht völlig negativ gemacht haben.

Der Absturz des positiven Liquor-Wassermanns nach endolumbaler Behandlung ist auch ein so verlockendes Zeichen, daß ich von dieser ersten Indikation nur ungern abgehe. Gleichwohl erscheint mir eine weitere Einengung der Indikation für die immerhin eingreifende und eine besondere Technik erfordernde Behandlung noch möglich, seit ich die Erfolge der endovenösen Jodtherapie kennen gelernt habe.

Es gelingt — ich werde darauf noch einmal kurz zurückzukommen haben — durch ausgiebige Jodbehandlung den Reaktions-

zustand in Blut und Liquor in den meisten Fällen, in denen überhaupt eine Änderung gegenüber dem Befunde vor der Behandlung zu erzielen ist, so zu fixieren, daß nach vier bis sechs Monaten auf dem durch die erste Behandlung geschaffenen günstigen Boden weiter behandelt werden kann. Maßgebend ist dabei nicht der Befund nach Abschluß der ersten Kur, sondern der Befund am ruhenden Organismus, etwa zehn bis zwölf Wochen nach der Kur. Ein Negativwerden des Wassermanns in Blut und Liquor, Verschwinden der Globulinreaktion und der Pleozytose kann — immer vorausgesetzt, daß diesbezüglich die erste Kur bereits einigen Erfolg aufzuweisen hatte — dann bei einer zweiten und dritten Kur erreicht werden. Dagegen habe ich bis jetzt erst in einem Fall die Goldsolreaktion fast negativ werden sehen, während sie sonst auch beim völligen Schwinden aller übrigen pathologischen Reaktionen nur einen graduellen Rückgang zeigte, aber noch deutlich positiv blieb. (Es ist dies ein voller Gegensatz zum Befund der nervösen Frühlues, des Neurorezidivs, nach dessen Ausheilen auch die Goldsolreaktion vollkommen ihren charakteristischen Ausfall verliert.)

Ich halte nach diesen Ergebnissen die Durchführung der endolumbalen Behandlung daher nur dann für indiziert, wenn die übrigen Methoden keine Besserung in den pathologischen Reaktionen gezeitigt haben. Andernfalls gelingt die weitere Ausheilung mit oder ohne Defekt — davon wird bei den einzelnen Erkrankungen noch zu sprechen sein — auch ohne endolumbale Therapie durch eine zweite, dritte usw. Kur.

Allerdings möchte ich dabei eine Ausnahme machen: Die endolumbale Behandlung zweier Fälle von Atrophia optici ergab nach den Befunden von Dimmer eine Besserung des Sehvermögens, die bei dem einen Fall jetzt — zwei Jahre nach der Behandlung — noch anhält, während der andere Fall nach Jahresfrist eine neuerliche Progredienz der Erkrankung bei gleichzeitigem Eintritt eines Rezidivs der Reaktionen aufweist.

Die Fälle scheinen mir für zwei Indikationen zu verwerten, wenn auch selbstverständlich mit Rücksicht auf die vereinzelten Fälle vorläufig keine bindenden Schlüsse gezogen werden dürfen. Erstens ist in jedem Falle von Atrophia optici die endolumbale Behandlung indiziert. (Vgl. dazu die früher erwähnten Beobachtungen von Johnson, Breaks und Knoefel.) Zweitens verdient der Vorschlag Gennerichs, noch zwei- bis dreimal über den völlig



negativ gewordenen Liquor weiter zu behandeln, nach den Erfahrungen im zweiten oben erwähnten Falle besondere Berücksichtigung.

Ebenfalls im Sinne Gennerichs habe ich nunmehr die Dosierung insofern modifiziert, als ich bei $^1/_4$ *mg* Neosalvarsan beginne. Hinzufügen möchte ich, daß ich mit der Dosierung nur bei reizfreiem Liquor steige, dieselbe aber sonst beibehalte. Auch zur Feststellung der nächsten Dosierung verwende ich das Ergebnis der, wie oben erwähnt, eingeschobenen Punktion.

Mit Rücksicht auf die Einschränkung der Indikationsstellung ist mein einschlägiges Material zur Feststellung endgültiger Ergebnisse des modifizierten Verfahrens noch nicht groß genug, weshalb ich ein näheres Eingehen auf dieselben einer späteren Zeit vorbehalten muß.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß da auch die endolumbale Behandlung den Anforderungen nicht restlos genügt, von einzelnen Autoren die intrakranielle, ja die intraventrikuläre Methode der Salvarsaninjektion propagiert wird. So empfiehlt Sicard die Craniocentese und subarachnoideale Injektionen von Neosalvarsan und hat einmal eine leichte Besserung bei Paralyse gesehen. Man geht aber wohl nicht fehl anzunehmen, daß er die Craniocentese in mehr als einem Falle gemacht hat. Ebensowenig überzeugend ist eine diesbezügliche Publikation von Marinesco, der zwei Paralysefälle zerebral subarachnoidal behandelte und eine leichte Besserung und eine rasche Progredienz beschreibt.

Beriel und Durand punktierten perorbital und injizierten salvarsanisiertes Serum eines Frühsyphilitikers auf diesem Wege bei Paralyse. Sie berichten über gute Resultate und behaupten die Gefahrlosigkeit der Methode.

Erfahrungen über die intrakranielle Injektion haben ferner Levaditi, Marie und de Martel, Doyen (bei Arsen und Salicyl-Quecksilber [Enesol]) Campbell, Ballance, Hammond und Gordon gemacht. Die berichteten Resultate sind keineswegs solche, die uns berechtigen würden, derartige komplizierte und gefährliche Eingriffe zu versuchen. Die Methode von Beriel und Durand ist bis jetzt die einzige, die bei sicherer Technik ein relativ harmloser Eingriff sein kann. Es ist aber zu erwägen, daß diese Technik wohl lediglich am lebenden Menschen erworben werden kann, und daß die Nähe von Sinus avernosus und Carotis interna wenig geeignet erscheint, solche Übungspunktionen zu befürworten.



Erwähnt sei der von Byrnes unternommene und von Ireland und Wilson wiederholte Versuch endolumbaler Quecksilberserumbehandlung. Die Resultate können noch nicht verwertet werden.

Fiebertherapie.

Die Ableitung der Fiebertherapie aus den Erfahrungen alter Behandlungsmethoden und aus den Wirkungen interkurrenter fieberhafter Erkrankungen auf unsere Fälle wurde bereits erwähnt.

Das erste mit Erfolg ins Treffen geführte Mittel war das Tuberkulin in Form der von v. Wagner empfohlenen Tuberkulinkur in Kombination mit Quecksilber oder ohne Kombination. Die schließlich beibehaltene Form der Kur, die zunächst hauptsächlichst zur Beeinflussung der progressiven Paralyse verwendet wurde, war die, daß nach vorsichtigem Tasten durch Injektion von 0·0001 oder 0·001 Alt-Tuberkulin-Koch beim Ausbleiben von Reaktionen auf die Dosis von 0·005 oder 0·01 gegangen und von da an so behandelt wurde, daß bei Steigerung der Dosis nach dem Schema I vorgegangen wurde (d = letzte verabreichte Dosis):

Bei Temperaturen über 38·5 d,

bei Temperaturen von 38·1—38·5 $d + \frac{d}{4}$,

bei Temperaturen von 37·5—38·0 $d + \frac{d}{2}$,

bei Temperaturen unter 37·5 2 d.

Es war dann einfach Erfahrungsergebnis, von diesem Schema im Einzelfalle abzugeben und bei schwer zur Fieberreaktion zu bringenden Fällen eventuell auch einmal 2 d zu überschreiten.

Derzeit liegt ein Schema II vor, das insbesondere für leichter stark reagierende Fälle, besonders also bei Tabes und Lues cerebrospinalis Anwendung findet.

Über 38·0 d,

von 37·6—38·0 $d + \frac{d}{4}$,

von 37·2—37·5 $d + \frac{d}{2}$,

unter 37·2 2 d.

Die Wertung der Tuberkulinmethode ist längst vollzogen und es wäre diesbezüglich nur auf die Veröffentlichungen von v. Wagner,

Pilcz, Dobroschansky, Danajew, Gluschkow, Wachsmann, Heinicke und Künzel, Joachim, Pappenheim und Volk, u. a. hinzuweisen. Vereinzelt steht Battistessa, der während der Behandlung wiederholt Abnahme des arteriellen Drucks und infolgedessen einmal einen letalen Ausgang gesehen hat und nach seinen Erfahrungen zwar den Nutzen der Behandlung, aber auch deren Gefährlichkeit betont. Im allgemeinen scheint es aber damit ebenso wie mit den Salvarsanbehandlungen zu sein und gerade diejenigen Autoren die Gefahren der Therapie am wenigsten kennen gelernt zu haben, die auf diesem Gebiet die reichsten Erfahrungen besitzen. Hudovernig, der 1912 einige sehr günstige Erfolge berichtet, kommt 1916 zu völlig anderen Resultaten und sieht das therapeutische Agens nur im Quecksilber, nicht im Tuberkulin.

Über die Erfolge der Therapie bei Tabes und zerebrospinaler Lues berichtet Döllken, der das Tuberkulin den übrigen Bakterienpräparaten vorzieht und von der Arseneinwirkung dabei besonderen Nutzen sah, Wodak, der unter fünf behandelten Fällen von Tabes dreimal wiederkehrende Patellarreflexe und zweimal Besserung der ataktischen Störungen registrieren konnte. Ich konnte 1914 zwar ebenfalls auf gute Erfolge hinweisen, die aber bei meinem größeren Material auch nicht annähernd die glücklichen Resultate zeitigten, die Wodak verzeichnen konnte. Immerhin waren die Erfolge an meinen Fällen schon damals sehr ermutigende und die weiteren Erfahrungen haben die im Beginne erworbenen Erfahrungen vollauf bekräftigt.

Bezüglich der Durchführung der Kur wäre zu bemerken, daß die Höchstdosis von 1·0 Alt-Tuberkulin nicht überschritten werden muß, daß sie aber zweckmäßig so lange jeden zweiten Tag fortgegeben werden kann — und wohl auch fortgegeben werden soll — als die resultierende Höchsttemperatur 37·2 übersteigt.

Die Injektionen werden zweckmäßig nach dem v. Wagnerschen Vorgang abwechselnd rechts und links intraskapular jeden zweiten Tag gegeben.

Wexberg hat darauf hingewiesen, daß die Temperaturen gewöhnlich höhere sind, wenn Tuberkulin und Hydrargyrum salicylicum an einem Tag injiziert werden. Die Beobachtung ist gewiß richtig, bezieht sich aber nicht allein auf Salizyl-Quecksilber, sondern auf jede Quecksilbereinverleibung, und hat praktisch keine wesentliche Bedeutung, weil Quecksilber bei gleichzeitiger Anwendung von Tuber-



kulin die erzielte Fieberwirkung eben nur zu steigern, aber bei fehlender Reaktion diese nicht hervorzurufen imstande ist.

Die Erfahrungen in den letzten Jahren scheinen mir aber immer mehr und mehr darzutun, daß der Erfolg der Kur keineswegs von der Höhe, sondern lediglich von der Gesamtdauer der fieberhaften Reaktion abhängt. Mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden sind sehr hohe Reaktionen nicht einmal wünschenswert, dagegen jede Verlängerung der Fieberperiode von Vorteil.

Auf die Hyperleukozytose, die von einem Teil der Autoren für die günstige Wirkung verantwortlich gemacht wird, kommt es offenbar weit weniger an. Erstens müßten sonst die Erfolge bei der viel mächtigeren Hyperleukozytose der Natrium-nucleinicum-Therapie bessere als bei Tuberkulin sein, während unsere Erfahrungen das Gegenteil zeigen, und zweitens wäre die Besserung, die Gluschkow bei seinem Typhusfall bei Paralysis progressiva beschreibt und die ich ebenfalls nach einem interkurrenten Typhus einmal beobachten konnte, nicht zu erklären.

Ich habe daher zur Verlängerung der Fieberperiode die Kur jetzt seit eineinhalb Jahren so durchgeführt, daß sie wohl etwa dem Schema II entspricht, gebe aber bei Temperaturen über 38·5 als nächste Dosis $\frac{d}{2}$. Sehr häufig gelingt es bei dieser Dosis ebenfalls noch eine Reaktion zu erzielen und, da dann neuerdings der Anstieg von einer kleineren Dosis beginnt, die Kur auf ihre eineinhalb- bis zweifache Normaldauer zu verlängern. Sollte dann selbst das Allgemeinbefinden etwas leiden, so fällt dieser Umstand mit Rücksicht auf die mächtig roborierende Wirkung der folgenden Salvarsankur und auf die gute Appetenz in den fieberfreien Stunden nicht schwer ins Gewicht. Dagegen vermeide ich die wiederholte Koinzidenz von Quecksilber- und Tuberkulininjektion und gebe schon aus diesem Grunde gerne Hg in plena dosi nur einmal wöchentlich.

Die Erzeugung von Fiebertemperaturen gelingt bei Tabes und Lues cerebrospinalis gewöhnlich ziemlich leicht, wogegen in einem Teile der Paralysefälle die Erzielung febriler Reaktionen Schwierigkeiten macht.

Es ist mir wiederholt gelungen, durch kleine Dosen von Natrium nucleinicum (0·5, 1·0, 2·0) die Hyperpyrese anzuregen und dann durch die gewöhnliche Methode der Tuberkulinkur zu erhalten. Das Verfahren ist mindestens in jedem Falle des Versagens der fieber-



erzeugenden Wirkung des Tuberkulins eines Versuchs wert, wenn es auch nicht immer zum Ziele führt. Besonders in Fällen, die bei einer ersten Kur gut reagierten und bei der zweiten oder dritten Kur nur schwach ansprachen, hat sich mir dieses Verfahren gut bewährt.

Nächst dem Tuberkulin hat das Natrium nucleinicum in der Form der 2%igen Lösung (Donath) oder der 10%igen Lösung (Fischer) als fiebererzeugende Injektion weitere Verbreitung gefunden. Es ist durch entsprechende Dosierung nach beiden Arten der Einverleibung eine hohe Hyperleukozytose zu erzielen, bei sehr starker Hyperpyrexie. Die Ergebnisse sind nach Donath und Fischer, ebenso auch nach Jurmann und Tsiminakis sehr günstig, wogegen De Block, Hüssels, Jolowicz und besonders auch Klieneberger die Erfolglosigkeit der Therapie unter Beweis stellen. Szedlaks Beobachtungen scheinen ebenfalls nur die unterstützende Wirkung der Therapie bei Kombination mit Quecksilber darzutun. Hudovernig spricht sich jetzt für das Natrium nucleinicum und gegen das Tuberkulin aus, schreibt aber dem Quecksilber bei der Therapie den Hauptwert zu. Ich habe nur die Fischersche Anwendungsweise in zwölf Fällen versucht, von denen ich nur fünf später wiedersah, und kann daher bezüglich der Erfolge oder Mißerfolge kein hinreichendes Urteil gewonnen haben. Jedenfalls aber ist das Verfahren viel schmerzhafter als die Tuberkulintherapie und daher noch stärker konsumierend als diese. Es erschien mir daher nie sonderlich verlockend. Die Verwendung des Natrium nucleinicum als Anregung für das Tuberkulinfieber bei Kurwiederholungen habe ich bereits erwähnt.

Außer diesen Fiebermitteln wurden noch verschiedene Bakterienpräparate u. a. polyvalente Staphylokokkenvakzine von v. Wagner und Döllken mit Erfolg versucht. Gewöhnlich bekommt man erst bei hohen Dosierungen (1000 Millionen Keime) stärkere fieberhafte Reaktionen. Nichtsdestoweniger habe ich besonders bei intravenöser Einverleibung den Eindruck gehabt, daß der Therapie ein gewisser Nutzen zuzuschreiben ist. v. Wagner hat seine diesbezüglichen Erfahrungen hinsichtlich der progressiven Paralyse im Jahre 1913 verlautbart, Erfahrungen, die die Therapie gewiß sehr empfehlenswert erscheinen lassen. Ich habe besonders bei Tabikern, die stark herabgekommen waren, zu dieser sehr schonenden Behandlung gegriffen und wiederholt Besserungen der Ataxie gesehen, trotzdem



Herdreaktionen im Sinne verstärkter lanzinierender Schmerzen nur selten auftraten.

Außerdem wurden alle möglichen artfremden Eiweißarten mit großem hyperpyretischen Erfolg und vereinzelten Anaphylaxieerscheinungen injiziert. Die Injektionen sterilisierter Milch haben in letzter Zeit unter diesen am meisten sich durchzusetzen vermocht. Es läßt sich allerdings nicht sehr viel von einer Therapie erwarten, deren Dauer im ganzen kurz ist (man gibt bis zu sechs Injektionen) und deren Fieberwirkung eine explosive ist. Mit Rücksicht auf die große Schmerzhaftigkeit sind die Injektionen für das Allgemeinbefinden gerade der Tabiker nicht günstig. Ich habe bis jetzt davon in keinem Falle eine ausgiebigere Besserung gesehen. Ein Schwinden der lanzinierenden Schmerzen nach initialer Steigerung tritt allerdings oft ein, ist aber auf schonendere Weise gewiß ebenfalls zu erreichen.

Wohl ebenfalls als Injektion artfremden Eiweißes wirkt die antirabische Markemulsion, von deren Injektion Stembo und vor ihm bereits Paul günstige Erfolge bei schweren lanzinierenden Schmerzen gesehen haben. Das komplizierte Verfahren konnte keine Verbreitung gewinnen und ist mit Rücksicht auf näherliegende Hilfsmittel gewiß vollkommen entbehrlich. Ebensowenig zeitigte das D'Abundosche Verfahren mit Paralytikerserum brauchbare Erfolge.

Als allgemeine therapeutische Prinzipien für die spätluetischen Nervenerkrankungen möchte ich hervorheben, daß die in den vorangehenden Zeilen besprochenen therapeutischen Hilfsmittel gemeinhin, wie schon oben angedeutet, kombiniert anzuwenden sind. Dabei hat sich die Kombination von Quecksilber mit Tuberkulin im Beginn der Kur und der Abschluß derselben durch Kombination von Salvarsan mit Jod gut bewährt.

Wir müssen dabei von dem Gedanken ausgehen, daß wir auch in unseren Fällen noch der aktiven Syphilis gegenüberstehen und daß für uns die strikteste Notwendigkeit besteht, die Syphilis zu inaktivieren. Es ist dabei selbstverständlich zu unterscheiden zwischen den stärker aktiven Syphilisformen der Lues cerebri, spinalis und cerebrospinalis und progressiven Paralyse einerseits und der weniger aktiven Form der Tabes andererseits. Wir wissen, daß sowohl die Lues cerebrospinalis als die Tabes spontan ausheilen, durch lange Zeit stillestehen und neuerdings fortschreiten können und daß auch die progressive Paralyse — wenn auch sehr selten —



spontane Remissionen zeigt. Es entspricht dieses Verhalten in allem der sekundären Lues und es zeigt sich auch gerade darin wieder das typische Verhalten aller luetischen Manifestationen überhaupt. Ihnen allen gegenüber ist aber dennoch energischeste Gegenwehr geboten und es geht nicht an, die Heilung vollkommen der vis medicatrix naturae zu überlassen. Immerhin wissen wir, daß wir mit dem Organismus des Kranken selbst als einem mächtigen therapeutischen Hilfsmittel rechnen können und müssen daher von vornherein den Organismus des Kranken zu stärken bestrebt sein. Außerdem müssen wir ihm mit unseren antiluetischen Hilfsmitteln so rasch und so ausgiebig als möglich zu Hilfe kommen, ohne uns von vornherein in eine symptomatische Therapie zu verlieren. Die schönen Erfolge der letzteren, vor allem der Übungsbehandlung der Tabiker im ataktischen Stadium sollen dabei keineswegs unterschätzt werden, aber es bleibt für sie auch Zeit genug, wenn wir die Syphilis erst inaktiviert haben. Es ist selbstverständlich, daß wir dabei auch von vornherein mit einer Defektheilung werden rechnen müssen, da wir ja zumeist nur in der Lage sind, ein bereits defektes Nervensystem zu behandeln, da Defekte bereits längst gesetzt sein können, ehe sie sich subjektiv symptomatisch äußern und der Kranke nur um seiner subjektiven Symptome willen ärztliche Hilfe sucht. Wir stehen also bereits vor unwiederbringlich vollzogenen Destruktionen des Nervensystems, wenn wir unseren Kranken zum erstenmal sehen. Wir wissen aber, daß trotzdem die überwiegende Mehrzahl der Symptome schwinden kann, wenn wir den Krankheitsprozeß zur Vernarbung bringen können, d. h., wenn wir die verderbliche Wirkung der aktiven Syphilis auszuschalten imstande sind. Es ist dabei für den Betroffenen ganz gleichgültig, ob seine Pupillen auf Licht reagieren oder nicht oder ob das Beklopfen seiner Kniesehne einen motorischen Effekt gibt.

Die Möglichkeit des zu Erreichenden wird natürlich bei Besprechung der einzelnen Erkrankungen noch zu erörtern sein. Hier wären aber noch im allgemeinen die Bedingungen zu besprechen, die bei Einleitung der Kur zu berücksichtigen wären. Eine derselben, die exakteste Rücksichtnahme auf den Allgemeinzustand des Kranken, hat hier bereits wiederholt Erwähnung gefunden. Die übrigen Indikationen sind aus dem somatischen und aus den vier, beziehungsweise fünf Reaktionen und aus der Durchführung vorangegangener Behandlungen zu gewinnen.



Bei sehr herabgekommenen Kranken ist an Stelle des Tuberkulin polyvalente Staphylokokkenvakzine intravenös anzuwenden.

Ist der Kranke noch nicht vorbehandelt, schlecht vorbehandelt oder seit mehr als zwei Jahren nicht behandelt, so hat eine energische Kur aus Tuberkulin-, Quecksilber- und folgender Salvarsan-Jodbehandlung einzusetzen, wenn bei somatischen Anhaltspunkten die vier Reaktionen nicht vollkommen negativ sind, d. h. auch bei schwach positiver Globulinreaktion und einer Lymphozytenzahl von mehr als zehn.

In gleicher Weise hat, auch bei guter Vorbehandlung, die Behandlung bei positiven vier Reaktionen zu erfolgen, wenn die letzte Kur länger als drei Monate zurückliegt und eine Progredienz der Erscheinungen vorliegt. Andernfalls dann, wenn bei positiven Reaktionen seit der letzten Kur mehr als sechs Monate vergangen sind. Ebenso auch bei negativem Serum-Wassermann, bei völlig positivem Liquor-Wassermann, starker Globulinreaktion und Pleozytose.

Bei mittelstarken Reaktionen und Progredienz der Erscheinungen: Tuberkulin-Quecksilber-Salvarsan-Jodkur, wenn die letzte Behandlung mehr als sechs Monate zurückliegt; ebenso bei negativem Blut-Wassermann und sonst mittelstarken Reaktionen. Bei fehlender Progredienz kann ein Vierteljahr zugewartet werden.

Bei schwachen Reaktionen, auch bei negativem Blut-Wassermann und sonst schwachen Reaktionen hat eine Behandlungspause bis zu einem Jahr anscheinend keine für die Zukunft des Kranken entscheidende Bedeutung.

Bei Fällen, die nur die klinischen objektiven Symptome bieten und völlig negative Reaktionen aufweisen, ist von jeder antiluetischen Therapie abzusehen.

Bei positivem Blut-Wassermann und sonst negativen Reaktionen empfiehlt sich bei vorhandenen objektiven Symptomen die Anwendung einer Salvarsan-Quecksilberkur. Bei objektiv nachweisbaren klinischen Anhaltspunkten und subjektiven Störungen, z. B. Krisen, lanzinierenden Schmerzen u. dgl., genügt bei schwachen Reaktionen anscheinend eine reine Salvarsankur.

Unser Streben muß dahin gehen, sämtliche Reaktionen negativ zu bekommen, da man die Beobachtung des Positivwerdens eines negativen Liquor-Wassermann bei positivem Serum-Wassermann anscheinend öfter machen kann, als man früher angenommen hatte.

Dieser Erfahrungssatz muß berücksichtigt werden, obwohl wir



wissen, daß der positive Blut-Wassermann gelegentlich auch ohne Behandlung negativ wird und daß auch die übrigen Reaktionen gelegentlich ohne jede Behandlung zurückgehen können. Denn auf solche immerhin seltene Ereignisse wird man sich wohl nicht mit ruhenden Händen verlassen dürfen.

Im allgemeinen gilt — die Paralysefälle ausgenommen — die Tatsache, daß bei stark positiven Reaktionen schließlich der ausgiebigste klinisch-therapeutische Effekt zu erzielen ist, während völlig negative Reaktionen bei bereits vorhandenen schweren Defekten keine Aussicht auf Beeinflussung der letzteren durch eine antiluetische Kur mehr bieten. Ich möchte dies besonders im Hinblick auf die Fälle von Lues cerebri- oder cerebrospinalis betonen, die so häufig das günstigste Feld für die unmittelbare Beeinflussung durch die Kur bieten und die bei negativen Reaktionen keinerlei Heilungserfolg durch die antiluetische Therapie mehr aufweisen.

Bezüglich der Anwendung der endolumbalen Therapie zur Umstimmung der Reaktionen will ich auf die vorhergehende Besprechung derselben verwiesen haben. Ist völliges Negativwerden der Reaktionen erzielt, so wären dieselben innerhalb des ersten Jahres noch zweimal, dann durch längere Zeit, ich würde annehmen durch mindestens drei bis vier Jahre, jährlich einmal zu kontrollieren und bei der geringsten Änderung zur Positivität wäre sofort wieder zu behandeln, andernfalls aber der Krankheitsprozeß als völlig abgeschlossen und keiner weiteren antiluetischen Kur bedürftig zu betrachten.

Eine Ausnahme in der Beurteilung der Reaktionen stellt nach meiner Erfahrung die Goldsolreaktion dar, die auch bei völligem Negativwerden der übrigen Reaktionen gewöhnlich noch, wenn auch schwach, so doch deutlich positiv bleibt.

Meine Fälle sind bezüglich dieser letzteren Reaktion vielleicht noch zu jung, um ein endgültiges Urteil zu gestatten, aber ich habe bis jetzt noch nie eine Goldsolreaktion, die vor der Behandlung über „violett" hinausging, völlig negativ werden sehen. Der älteste derartige Fall liegt allerdings bei mir erst $2^1/_2$ Jahre zurück.

Immerhin finden sich aber gleiche Angaben bei den meisten Autoren, die die Goldsolreaktion berücksichtigen; allerdings läßt sich leider hinsichtlich der längsten diesbezüglichen Beobachtungsdauer nichts Bestimmtes entnehmen.

Gleiches gilt für die so außerordentlich bequeme Mastixreaktion, wie sie Emanuel angegeben hat, für deren Verwertung ja an-



scheinend leider überhaupt nur der negative Ausfall in Betracht zu kommen scheint.

Umgekehrt hat sich mir aber bis jetzt siebenmal eine wachsende Tiefe der Goldsolzacke als das erste Anzeichen einer bevorstehenden neuerlichen Verschlechterung der anderen Reaktionen erwiesen, das den übrigen Zeichen in einem Fall um sichere sechs Monate — vielleicht mehr — vorausgeeilt war; in zwei anderen Fällen betrug die Differenz mehr als vier, bei den übrigen sichere drei Monate. Ich glaube mich daher zur Annahme berechtigt, daß die Kontrolle gerade auch der Goldsolreaktion in unseren negativ gewordenen Fällen für unsere Prognosestellung von besonderer Wichtigkeit ist und daß es vielleicht bei richtiger Bewertung derselben möglich ist, drohenden Rezidiven, wären dieselben zunächst auch rein histologischer und chemischer Natur, rechtzeitig zu begegnen.

Ganz allgemein zu warnen wäre vor verzettelten Kuren, die wohl am geeignetsten sind, salvarsan-, quecksilber- und jodfeste Bakterienstämme zu erzeugen und jede eventuell später wirklich einsetzende energische Kur von vornherein zu entwerten.

In den folgenden Detailausführungen sind, wie aus früheren Angaben ersichtlich ist, vielfach noch Fälle verwertet, welche vor der Salvarsanzeit zur Beobachtung und Behandlung kamen, die auch noch ausschließlich Jod oder Quecksilber bekamen und vor der Zeit der Behandlung der Lues cerebrospinalis und der Tabes mit Tuberkulin liegen. Diese Fälle sind uns ebenso wie die Versuchsfälle für Salvarsan- und Tuberkulinbehandlungen ein gutes Vergleichsmaterial für unsere späteren Fälle, ebenso wie die jetzt aus irgend einer Kontraindikation inkomplett behandelten. Daß gelegentlich auch auf diesem Wege günstige Resultate zu erzielen sind, ist uns längst aus früheren Erfahrungen bekannt und geht zum Teil auch aus der Durchsicht der im folgenden angeführten Tabellen mit großer Deutlichkeit hervor. Gleichwohl werden wir natürlich, wo immer es möglich ist, unsere antiluetische Therapie so energisch als möglich gestalten und alle uns zur Verfügung stehenden Mittel in den Kampf führen.

Lues cerebri, Lues spinalis und Lues cerebrospinalis.

Das Ergebnis der Therapie bei den sogenannten echten luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist bekanntlich bei der antiluetischen Behandlung auch mit wenig eingreifenden



Methoden ein relativ gutes. Das relativ gute Heilungsresultat bei den genannten Erkrankungen des Zentralnervensystems war die Ursache, dieselben von den sogenannten metaluetischen Formen zu sondern. Daß dazu kein wesentlicher Grund vorliegt, erhellt aus dem auch bei den letzteren Krankheitsformen möglichen Nachweis lebender Spirochaeten.

Wenn wir die Möglichkeiten der Heilwirkung durchgehen, so kommen wir bei den „metaluetischen“ Erkrankungsformen immer wieder auf die bekannte Tatsache, daß unsere Erfolge um so günstigere sind, je früher wir Gelegenheit zum therapeutischen Eingreifen haben. Ich glaube, daß der Schluß naheliegt, daß diese Erscheinung für alle Formen nervöser Spätlues in gleicher Weise gilt und daß unsere Erfolge bei der sogenannten echten Lues des Zentralnervensystems auf den Umstand zurückzuführen sind, daß wir bei denselben einem relativ jungen Prozeß gegenüberstehen. Handelt es sich doch in diesen Fällen um Krankheitserscheinungen, die durch ihr akutes Einsetzen sofort die Behandlung herausfordern, während die schleichende und häufig stark lavierte Entwicklung der Tabes und der progressiven Paralyse den Zeitpunkt energischen therapeutischen Eingreifens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle so lange hinausschiebt, bis bereits schwere bleibende Veränderungen im Nervensystem eine klinische Restitutio ad integrum unmöglich machen.

Es erschiene mir daher nach dem gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen geeigneter, an Stelle der Trennung in luetische und metaluetische Formen nervöser Erkrankung eine solche in akute oder mindestens subakute und chronische nervöse Spätlues festzuhalten, wobei der jetzt ja ebenfalls erforderliche Abstand von der nervösen Frühlues, dem Neurorezidiv, leichter beibehalten werden kann.

Wenn gleichwohl aus den folgenden Tabellen die Tatsache hervorgeht, daß wir auch bei den akuten Formen der nervösen Spätlues therapeutische Mißerfolge haben können, so entspricht das nicht nur unseren allgemeinen medizinischen Erfahrungen, sondern auch den besonderen Erfahrungen mit der frischen Lues und die Differenz in den Erscheinungen liegt dabei auch in der subjektiven Wertigkeit des Organs und der dadurch bedingten Symptome.

Immerhin sehen wir bei den akuten luogenen Erkrankungen vollkommen restlose Heilungen. Was die bedeutenden Besserungen anbelangt, die wir in fast 60 % der Fälle zu erzielen vermögen, so



wird der Erfolg auch bei den besten Fällen von der Lokalisation abhängig bleiben und eine sehr gebesserte Lues cerebri fast ganz geheilt sein, während die sehr gebesserte Lues spinalis noch immer relativ beträchtliche Ausfälle aufzuweisen haben wird.

Tabelle I.

Lues cerebri, spinalis u. cerebrospinalis.

(Gesamtergebnis.)

	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Geheilt	Summe
HG	1 (4·4%)	7 (30·4%)	5 (21·7%)	8 (34·8%)	2 (8·7%)	23
J	—	5 (19·2%)	8 (30·8%)	10 (38·5%)	3 (11·5%)	26
ATK	—	—	—	—	—	—
Sa	—	—	—	—	—	—
HG + J	—	3 (1·9%)	21 (13·7%)	102 (66·7%)	27 (17·7%)	153
HG + ATK + J	—	9 (8·7%)	19 (18·5%)	65 (63·1%)	10 (9·7%)	103
HG + Sa + J	—	2 (4·2%)	5 (10·4%)	29 (60·4%)	12 (25·0%)	48
HG + ATK + Sa + J	—	3 (5·8%)	8 (15·4%)	29 (55·7%)	12 (23·1%)	52
HG + ATK + Sa + Jv	1 (4·8%)	—	3 (14·3%)	11 (52·4%)	6 (28·5%)	21
Summe . . .	2 (0·5%)	29 (6·8%)	69 (16·2%)	254 (59·6%)	72 (16·9%)	426

Aus der ersten Tabelle, die das therapeutische Gesamtergebnis bei den akuten und subakuten Formen der nervösen Spätlues registriert, geht hervor, daß die weitaus größte Zahl der Fälle weit gebessert zu werden vermag. Die Art der antiluetischen Therapie scheint für diesen Ausfall keineswegs sehr maßgebend. Wir sehen weitgehende Besserungen bei kombinierter Jod-Quecksilbertherapie (Hg + J) (66·7 %), bei Kombination dieser mit Tuberkulin (ATK) bis



zu 63·1 %, bei Kombination von Jod und Quecksilber mit Salvarsan (Sa) 60·1 %. Relativ am wenigsten weitgehend gebesserte Fälle erzielten wir mit Tuberkulin-, Quecksilber-, Salvarsan-, Jodbehandlung: bei interner Joddarreichung dabei 55·7 % und bei intravenöser Einverleibung 54·4 %, dagegen sind es gerade diese letzteren Behandlungsmethoden, besonders die intravenöse Jodtherapie (Jv), die uns die meisten Heilungen ausweist (23·1 und 28·5 %); daß die letztere gerade aber bei der spinalen Form der Lues im Stich läßt, habe ich bereits erwähnt und geht aus einem Vergleich mit Tabelle III hervor, die einen trotz energisch durchgeführter Therapie verschlechterten Fall ausweist. Allerdings ist die bei der Seltenheit rein spinaler Lues bis jetzt erreichte Zahl von zwei intravenösen Jodfällen noch nicht für endgültige Beurteilung zu verwerten.

Tabelle II.

Lues cerebri.

	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Geheilt	Summe
HG	—	3 (33·3 %)	2 (22·2 %)	3 (33·3 %)	1 (11·1 %)	9
J	—	2 (18·1 %)	3 (27·3 %)	5 (45·5 %)	1 (9·1 %)	11
ATK	—	—	—	—	—	—
Sa	—	—	—	—	—	—
HG + J	—	1 (3·7 %)	3 (11·1 %)	16 (59·3 %)	7 (25·9 %)	27
HG + ATK + J	—	2 (8·4 %)	4 (16·6 %)	16 (66·6 %)	2 (8·4 %)	24
HG + Sa + J	—	—	1 (9·1 %)	6 (54·5 %)	4 (36·4 %)	11
HG + ATK + Sa + J	—	—	2 (12·5 %)	9 (56·3 %)	5 (31·2 %)	16
HG + ATK + Sa + Jv	—	—	1 (14·3 %)	2 (28·6 %)	4 (57·1 %)	7
Summe . . .	—	8 (7·9 %)	16 (15·2 %)	57 (54·2 %)	24 (22·7 %)	105



Tabelle III.

Lues spinalis.

	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Geheilt	Summe
HG	1 (33·3%)	—	1 (33·3%)	1 (33·3%)	—	3
J	—	1 (25·0%)	1 (25·0%)	1 (25·0%)	1 (25·0%)	4
ATK	—	—	—	—	—	—
Sa	—	—	—	—	—	—
HG + J	—	1 (4·7%)	3 (14·3%)	11 (52·4%)	6 (28·6%)	21
HG + ATK + J	—	1 (16·6%)	2 (33 3%)	2 (33·3%)	1 (16·6%)	6
HG + Sa + J	—	1 (50·0%)	—	1 (50 0%)	—	2
HG + ATK + Sa + J	—	2 (50·0%)	—	1 (00·0%)	1 (25·2%)	4
HG + ATK + Sa + Jv	1 (50·0%)	—	—	1 (50·0%)	—	2
Summe . . .	2 (4·8%)	6 (14·3%)	7 (16·6%)	18 (42·9%)	9 (21·4%)	42

Reine Quecksilber- und reine Jodbehandlung scheint im allgemeinen nicht hinreichend zu sein, dagegen sind die Erfolge der einfachen Jod-Quecksilberkombination bereits recht günstige, besonders für die rein spinale Lues (s. Tab. III), wo sie mit 28·6% den höchsten Prozentsatz der Heilungen aufweist.

Verschlechterungen sind sehr selten, reines Quecksilber versagt relativ häufig: in etwa einem Drittel der Fälle, eine Zahl, die weit höher ist, als der diesbezügliche schätzungsweise Eindruck unserer therapeutischen Ohnmacht bei diesen Fällen.

Dagegen gibt die reine Jodbehandlung günstigere Resultate. Die vereinzelten, mit Tuberkulin und Salvarsan allein behandelten



Fälle konnte ich leider neuerdings nicht wieder erreichen. Sehr günstig erweist sich die Kombination Hg mit Jod, die nur wenige Versager zeigt, und die höheren Kombinationen.

Auf die einzelnen Formen der akuten nervösen Spätlues verteilen sich unsere Erfolge folgendermaßen:

Tabelle IV.

Lues cerebrospinalis.

	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Geheilt	Summe
HG	—	4 (36·4%)	2 (18·1%)	4 (36·4%)	1 (9·1%)	11
J	—	2 (18·1%)	4 (36·4%)	4 (36·4%)	1 (9·1%)	11
ATK	—	—	—	—	—	—
Sa	—	—	—	—	—	—
HG + J	—	1 (0·9%)	15 (14·3%)	75 (71·4%)	14 (13·4%)	105
HG + ATK + J	—	6 (8·3%)	13 (17·9%)	47 (64·5%)	7 (9·3%)	73
HG + Sa + J	—	1 (2·9%)	4 (11·4%)	22 (62·9%)	8 (22·8%)	35
HG + ATK + Sa + J	—	1 (3·1%)	6 (18·7%)	19 (59·5%)	6 (18·7%)	32
HG + ATK + Sa + Jv	—	—	2 (16·7%)	8 (66·6%)	2 (16·7%)	16
Summe . . .	—	15 (5·4%)	46 (16·5%)	179 (64·2%)	39 (13·9%)	279

Eine Verschlechterung trat bei den behandelten Fällen der Lues cerebri (s. Tab. II) und Lues cerebrospinalis (s. Tab. IV) nicht ein. Bei der Lues cerebri hatte Tuberkulin-Quecksilber-Jod, bei cerebrospinaler und rein spinaler Lues Jod-Quecksilber die prozentuell größte Anzahl weitgehender Besserungen, Jod-Quecksilber bei spinaler Lues auch die größte Zahl der Heilungen, während für die Lues cerebri die

Kombination mit intravenösem Jod die meisten Heilungen aufweist. Für die Ausheilung, nicht für die Besserung der Lues cerebri läßt das Eintreten des Salvarsan in unsere Kombinationen anscheinend einen besonderen Einfluß erkennen, wie wir ihn für die chronischen luetischen Spätformen noch deutlicher finden werden, während für die anderen luetischen Lokalisationen im Nervensystem ein derartiger Einfluß des Salvarsan nicht aus der Tabelle nachzuweisen ist.

Wenn ich praktisch gleichwohl an den höheren therapeutischen Zusammenstellungen festhalte, so geschieht es zur sichereren Inaktivierung der Lues, zur Prophylaxe späterer Erkrankungen. Erfahrungsgemäß kommt die Inaktivierung der Lues bei den vollständigen Kombinationen rascher zustande und scheint, soweit die relativ kurze Beobachtungsdauer solche Schlüsse gestattet, anzuhalten.

Tabes.

Durften wir bei dem akuten Einsetzen der zerebralen, zerebrospinalen und spinalen Lues auf vollkommenen Heilerfolg und eine auch auf anatomischem Gebiet völlige Restitutio ad integrum rechnen, so müssen wir bei den Ansprüchen, die wir mit der Tabestherapie zu befriedigen erwarten können, bescheidener sein. Wir stehen irreparablen Schädigungen gegenüber und können von vornherein an eine Ausheilung in pathologisch-anatomischem Sinne nicht denken. Immerhin wissen wir aber, daß ein Stehenbleiben des anatomischen Prozesses im Bereich der Möglichkeit liegt und damit haben wir bei Fällen mit geringen klinischen Ausfallserscheinungen schon viel gewonnen. Das durch die Therapie wirklich Geleistete ist dabei allerdings nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, wenn wir nur das klinische Bild, nicht auch die Beeinflussung der verschiedenen Syphilisreaktionen im Auge behalten. Ist die Lues dauernd und vollständig zu inaktivieren, so ist ein Weiterschreiten des durch sie veranlaßten Krankheitsprozesses unwahrscheinlich. Ein Mehr läßt sich bei der verhältnismäßig kurzen Beobachtungsdauer bis jetzt nicht behaupten.

Unsere Erwartungen bezüglich der Ausheilung der manifesten Erkrankung werden wir je nach der Höhe der Entwicklung derselben modifizieren müssen. Bei der ziemlich großen Anzahl rein objektiv festzustellender Tabesfälle, die bei ausgesprochener reflektorischer Pupillenstarre, Areflexie der Patellar- und Achillessehnen, positivem Romberg und entsprechendem Liquorbefund auch nicht den kleinsten Zweifel an der Diagnose lassen, ohne bisher jemals Beschwerden



hervorgerufen zu haben, werden wir mit absolutem Stillstand des Prozesses den Befallenen dauernd geheilt haben. Ein Gleiches gilt für jene Fälle, in denen Krisensymptome irgendwelcher Art, leichtere Blasenbeschwerden, therapeutisch gut beeinflußbare Augenmuskelstörungen oder Parästhesien, die einzigen subjektiven Symptome darstellen. Ich habe diese Fälle im folgenden unter der Bezeichnung Tabes I zusammengefaßt.

Mit Tabes II habe ich die Fälle bezeichnet, die zu den früher angeführten Beschwerden ataktische Störungen aufweisen, die das Gehvermögen zwar schädigen, aber die erfolgreiche Fortbewegung mit eigener Kraft, eventuell mit Zuhilfenahme des Stockes oder einer Begleitperson gestatten. Machen wir solche Personen durch Schwinden der Ataxie und Rückgang der übrigen subjektiven Krankheitserscheinungen von ihrem Leiden unabhängig und stabilisieren wir in diesem Zustand dauernd den Prozeß, so haben wir ebenfalls unseren Erfolg als einen vollständigen zu bezeichnen.

Sämtliche schwere Fälle mit hochgradiger Ataxie, die die Gehfähigkeit ganz aufgehoben hat oder das Gehen nur mit beiderseitiger Unterstützung gestattet, habe ich unter Tabes III subsumiert. Wir werden in diesen Fällen von vornherein auf die Wiedererlangung der vollen Gehfähigkeit verzichten müssen, wissen aber aus Erfahrung, daß mitunter die Gehfähigkeit noch, wenn auch nur selten ohne Hilfen, erlangt werden kann. Aus den Erfahrungen der letzten Jahre kann ich betonen, daß die Aussichten, etwas durch eine antiluetische Kur zu erreichen, um so größer sind, je positiver der Liquorbefund beim Beginn der Kur ist und je langsamer er zu beeinflussen ist. Gerade die Tabes III-Fälle sind aber ziemlich oft schon im Ablaufen begriffen, mit wenig pathologischem Liquor, und damit unsere Aussichten von vornherein geschmälert. Interessant ist, daß diese schwersten Tabesfälle, selbst wenn sie zum Behandlungsbeginn noch stark pathologisch reagieren, oft ziemlich rasch, bisweilen durch die einfache Quecksilber-Tuberkulinbehandlung serologisch, histologisch und chemisch zur Norm zurückgebracht werden können und damit eigentlich nach dem an früherer Stelle Gesagten für unseren therapeutischen Weg auszuscheiden wären.

Ich konnte diesbezüglich kein ganz sicheres Urteil gewinnen, würde aber glauben, wenn keine Kontraindikationen vorliegen, in diesen Fällen sowohl von Tuberkulin als von Quecksilber absehen zu sollen, da diese konsumierenden Kuren den Allgemeinzustand



eventuell zu stark beeinflussen könnten, und statt dessen reine Salvarsan-Jodtherapie durchzuführen. Die Erfolge sind zwar nicht sehr verlockend, doch hebt sich der Allgemeinzustand und der Kranke geht eventuell mit neuer Hoffnung an seine Übungstherapie, die in diesen Fällen manchmal sehr günstige Erfolge aufweist.

Die Laboratoriumserfolge bei Tabes I und II sind bei den modernen Behandlungsmethoden überwiegend günstige, das Erreichen des Erfolges oft schwer, erst in wiederholten Kuren oder auf endolumbalem Wege möglich. Ich habe darüber bereits im Vorhergehenden berichtet. Es sei nur nochmals betont, daß seit langem ruhende Prozesse mit antiluetischer Therapie nicht anzugeben sind.

Die folgenden Tabellen sind nach den früher besprochenen Einteilungsprinzipien ausgeführt. In der ersten Zeile vermerkte Zustandsbezeichnungen nehmen als Basis den Befund mindestens sechs Monate nach Abschluß der letzten Kur. Unter „ruhendem Prozeß" (in der vorletzten Längsspalte) ist das dauernde Negativbleiben der pathologischen Reaktionen in Blut und Liquor cerebrospinalis zu verstehen, das zusammen mit dem „subjektiv beschwerdefrei" den Begriff dessen repräsentiert, was man, wie ich glaube, für die Tabes als Heilung dann ansprechen kann, wenn der Zustand wirklich unverändert fortbesteht. Daß dabei der objektive Nachweis der Tabes noch zu erbringen ist, kommt für die Bezeichnung Heilung so wenig in Betracht, wie bei Ausheilung der Tuberkulose der Ausgang in Verkalkung oder Vernarbung ohne Wiederherstellung eines atemfähigen Lungengewebes. Die Wiederherstellung der anatomischen Integrität erscheint ja von vornherein ausgeschlossen, daher auch in unseren Fällen die Wiederherstellung einer verlorengegangenen Lichtreaktion, der Knie- oder Achillessehnenreflexe.

Dennoch habe ich, mit Rücksicht auf die Kürze der Beobachtungsdauer, die Bezeichnung „geheilt" bis jetzt vermieden. Wenn es bisweilen, wenn auch selten, doch möglich ist, wiederkehrende Lichtreaktionen und wiederkehrende Sehnenreflexe bei Tabikern zu beobachten, so ist ein solches Ereignis wohl auf den Umstand zurückzuführen, daß wir bei jedem progredienten Krankheitsprozeß neben längst bestehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen auch solche jüngeren Datums finden können, bei denen es sich um Schädigung noch erholungsfähigen Gewebes handelt, das wir durch Einleitung entsprechender therapeutischer Maßnahmen von der Einwirkung der Noxe noch rechtzeitig zu befreien imstande sind. Von



vornherein erwarten dürfen wir solche Resultate aber niemals. Viel häufiger sehen wir Besserungen und völlige Wiederherstellung noch nicht ganz erloschener Reflexe.

Tabelle V.

Tabes.

(Gesamtergebnis)

	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Subj. beschwerdefrei bei ruhendem Prozeß	Summe
HG	6 (5·8%)	10 (9·7%)	54 (52·4%)	33 (32·1%)	—	103
J	9 (5·7%)	14 (9·0%)	91 (58·3%)	36 (23·1%)	6 (3·9%)	156
ATK	—	—	—	—	—	—
Sa	1 (3·7%)	2 (7·4%)	5 (18·5%)	15 (55·5%)	4 (14·9%)	27
HG + J	8 (4·2%)	10 (5·3%)	72 (38·5%)	83 (44·6%)	14 (7·4%)	187
HG + ATK + J	13 (5·5%)	21 (8·9%)	83 (34·8%)	101 (42·4%)	20 (8·4%)	238
HG + Sa + J	4 (2·4%)	14 (8·5%)	67 (40·5%)	42 (25·4%)	38 (23·2%)	165
HG + ATK + Sa + J	—	16 (7·9%)	59 (29·4%)	68 (33·8%)	58 (28·9%)	201
HG + ATK + Sa + Jv	—	4 (6·6%)	13 (21·3%)	21 (34·4%)	23 (37·7%)	61
Summe . . .	41 (4·6%)	91 (7·0%)	444 (39·0%)	399 (35·0%)	163 (14·4%)	1138

Wie aus der Durchsicht von Tabelle V hervorgeht, bestand in den hier verwendeten 1138 Fällen von Tabes, in denen in entsprechendem zeitlichen Abstand nach der Durchführung der Behandlung eine Kontrolle der Befunde noch möglich war, in 163 Fällen, d. i. in 14·4% völlige Beschwerdefreiheit bei ruhendem Prozeß. Es handelt sich dabei zum Teil um Fälle, die schon sechs bis acht Jahre unbehandelt waren, wie die an erster Stelle registrierten sechs Jod-



fälle, dagegen war bei keinem der rein Hg-behandelten Fälle wirklich Heilung erzielt worden.

Sehr günstig beeinflußte reine Salvarsanbehandlung die Fälle. Alle rein mit Salvarsan behandelten Fälle sind ebenfalls alte Fälle, darunter noch die ersten von Hirschl versuchsweise mit Alt-Salvarsan behandelten. Überhaupt steigt die Heilungstendenz deutlich, sobald das Salvarsan in die Medikation eintritt.

Wir sehen bei Salvarsan in Verbindung mit Jod und Quecksilber 23·2 % beschwerdefreie Patienten mit ruhendem Prozeß, bei Kombination mit Tuberkulin 28·9 % und schließlich 37·7 % bei intravenöser Einverleibung von Jod. Dagegen finden wir die ausgiebigsten Besserungen bei Jod-Quecksilber- und bei Quecksilber-Tuberkulin-Jodbehandlung, in zweiter Linie rangieren dabei die Zahlen beträchtlicher Besserungen bei allen Kombinationen zu viert und beim reinen Salvarsan. Geringgradige Besserungen überwiegen bei der reinen Quecksilber- und Jodtherapie. Auffallend wenig differieren die prozentualen Ergebnisse gänzlich ungeänderter und verschlechterter Fälle. Dagegen möchte ich besonders darauf hinweisen, daß wir bei den Kombinationen zu viert bis jetzt (auch bei den schwersten und mittelschweren Fällen) keine Verschlimmerung auftreten sahen, eine Tatsache, die mir sehr für die Stabilisierungsmöglichkeit auf diesem Wege zu sprechen scheint. Allerdings ist zu einem sicheren Nachweis die Zeit der Beobachtung gerade in diesen Fällen eine noch zu kurze.

Im allgemeinen überwiegen im Gesamtbild der Tabes die wenig gebesserten Fälle alle anderen. Ihnen zunächst stehen die sehr gebesserten und die stabilen, beschwerdefreien. Gering ist glücklicherweise die Zahl der verschlechterten Fälle.

Wie aus Tabelle VI hervorgeht, ist die therapeutische Beeinflussung der Tabes I eine günstige. Auch hier steigt die Zahl der Heilungen unter Salvarsaneinfluß beträchtlich, während die Zahl der beträchtlichen Besserungen anscheinend besonders durch Tuberkulineinfluß gehoben wird. Reine Jodtherapie wirkt dabei anscheinend besser als reine Quecksilberbehandlung.

Verschlechterungen waren bei den nachuntersuchten 384 Fällen nicht zu konstatieren, ebenso war keiner unverändert geblieben. Das summarische Ergebnis für die leichten Fälle mit 16·9 % stabilisierten, beschwerdefreien Kranken, 60·5 % beträchtlichen, und 22·6 % geringen Besserungen ist kein schlechtes zu nennen, besonders da die



Möglichkeit weiterer Erfolge bei einem Teile der gebesserten Fälle nicht ausgeschlossen ist.

Tabelle VI.

Tabes I.

	Ver-schlech-tert	Unver-ändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Subj. beschwerdefrei bei ruhendem Prozeß	Summe
HG	—	—	15 (40·5%)	22 (59·5%)	—	37
J	—	—	21 (42·8%)	23 (46·9%)	5 (10·3%)	49
ATK	—	—	—	—	—	—
Sa	—	—	2 (18·2%)	6 (54·5%)	3 (27·3%)	11
HG + J	—	—	18 (24·7%)	45 (61·6%)	10 (13·7%)	73
HG + ATK + J	—	—	13 (15·7%)	60 (73·4%)	9 (10·9%)	82
HG + Sa + J	—	—	8 (15·6%)	24 (47·1%)	19 (37·3%)	51
HG + ATK + Sa + J	—	—	8 (12·5%)	44 (68·7%)	12 (18·8%)	64
HG + ATK + Sa + Jv	—	—	2 (11·8%)	8 (47·1%)	7 (41·1%)	17
Summe . . .	—	—	87 (22·6%)	232 (60·5%)	65 (16·9%)	384

Eigentlich noch günstiger liegen die Verhältnisse der leicht ataktischen Fälle (Tabelle VII). Auch hier ist der Salvarsaneinfluß auf die Zahl der Heilungen ein ziemlich ausgeprägter, sowohl bei der reinen Salvarsankur, als bei den Kombinationen. Sehr deutlich erkennbar ist aber bei diesen Fällen die Einwirkung des Tuberkulin und vor allem auch der intravenösen Jodtherapie. Sehr günstig ist auch der Prozentsatz der „sehr Gebesserten“ bei reinem Salvarsan, wogegen der therapeutische Effekt der reinen Quecksilber- und der reinen Jodkur kein sehr befriedigender ist. Die Summe von 21·4%



vorläufig als geheilt anzusprechenden Fällen, 29·3 % bedeutender Besserungen ist mit Rücksicht auf die bereits manifeste Ataxie der Tabes II-Fälle als sehr günstig zu bezeichnen. Immerhin hat die Tatsache von 41·2 % wenig gebesserten Fällen noch etwas schwer Deprimierendes, das nur durch den Umstand abgeschwächt wird, daß die älteren Methoden es sind, die das prozentuelle Verhältnis auf die genannte Höhe treiben.

Tabelle VII.

Tabes II.

	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Subj. beschwerdefrei bei ruhendem Prozeß	Summe
HG	3 (7·1 %)	5 (12·0 %)	24 (57·1 %)	10 (23·8 %)	—	42
J	2 (3·9 %)	5 (9·8 %)	32 (62·7 %)	11 (21·7 %)	1 (1·9 %)	51
ATK	—	—	—	—	—	—
Sa	—	—	2 (22·2 %)	6 (66·7 %)	1 (11·1 %)	9
HG + J	—	3 (3·7 %)	41 (50·7 %)	33 (40·7 %)	4 (4·9 %)	81
HG + ATK + J	3 (2·9 %)	9 (8·8 %)	42 (41·2 %)	37 (36·4 %)	11 (10·7 %)	102
HG + Sa + J	—	4 (5·9 %)	29 (43·3 %)	15 (22·3 %)	19 (28·5 %)	67
HG + Sa + ATK + J	—	2 (2·5 %)	16 (20·3 %)	15 (18·9 %)	46 (58·3 %)	79
HG + ATK + Sa + Jv	8	1 (3·9 %)	2 (7·6 %)	7 (26·9 %)	16 (61·6 %)	26
Summe . . .	8 (1·8 %)	29 (6·3 %)	188 (41·2 %)	134 (29·3 %)	98 (21·4 %)	457

Wesentlich ungünstiger sind die Ergebnisse der antiluetischen Therapie bei den Schweerataktikern (Tabelle VIII). Auch den neueren Behandlungsmethoden gelingt es nicht, die Kranken subjektiv beschwerdefrei zu machen.



Tabelle VIII.

Tabes III.

	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Subj. beschwerdefrei bei ruhendem Prozeß	Summe
HG	3 (12·5%)	5 (20·9%)	15 (62·5%)	1 (4·1%)	—	24
J	7 (12·5%)	9 (16·1%)	38 (67·8%)	2 (3·6%)	—	56
ATK	—	—	—	—	—	—
Sa	1 (14·3%)	2 (28·6%)	1 (14·3%)	3 (42·8%)	—	7
HG + J	8 (24·2%)	7 (21·3%)	13 (39·4%)	5 (15·1%)	—	33
HG + ATK + J	10 (18·5%)	12 (22·2%)	28 (51·8%)	4 (7·5%)	—	54
HG + Sa + J	4 (8·5%)	10 (21·3%)	30 (63·8%)	3 (6·4%)	—	47
HG + ATK + Sa + J	—	14 (24·2%)	35 (60·3%)	9 (15·5%)	—	58
HG + ATK + Sa + Jv	—	3 (16·7%)	9 (50·0%)	6 (33·3%)	—	18
Summe . . .	33 (11·2%)	62 (20·8%)	169 (56·9%)	33 (11·1%)	—	297

Daß wir gerade bei diesen Fällen oft unerwünscht rasche Laboratoriumserfolge aufzuweisen haben, wurde bereits erwähnt. Es handelt sich also, wenn in diesen Fällen noch antiluetisch einzuwirken ist, jedenfalls darum, Mittel anzuwenden, die möglichst rasch den oft stark gesunkenen Allgemeinzustand heben. Ein derartiges Mittel besitzen wir jetzt im Salvarsan. Allerdings sind es gerade die Schweratatiker, bei denen der Zustand des Herzens und der Nieren die Salvarsanbehandlung kontraindizieren können. Immerhin wird sich noch immer ein ziemlich großer Prozentsatz von Kranken finden, bei denen noch Salvarsan gegeben werden kann. Ich möchte besonders auf den hohen Prozentsatz bedeutender Besserung



hinweisen, den die reine Salvarsanbehandlung bei den Schwerataktikern aufzuweisen hat (42·8 %). Dem zunächst steht die Einwirkung des Salvarsan mit intravenösem Jod (33·3 %), während alle anderen Kombinationen und Einzelbehandlungen weit zurückbleiben. Am wenigsten noch die einfache Jod-Quecksilberkur (15·1 %) und die Kombination zu viert mit interner Joddarreichung (15·5 %).

Der weitaus größte Teil der später kontrollierten 297 Fälle weist geringe Besserungen auf. Diesbezüglich besteht zwischen den Erfolgen der einzelnen verwendeten Mittel und ihrer Kombinationen kein wesentlicher Unterschied. Ohne Einfluß blieb die Therapie auch ungefähr gleichmäßig bei den verschiedenen Mitteln. Relativ häufig kommt es auch zu Verschlechterungen. Nur bei den Kombinationen zu viert wurde bisher keine weitere Verschlimmerung des Allgemeinzustandes vor mir beobachtet.

Das Gesamtergebnis bei diesen Fällen ist ein trauriges. Wir haben 11·2 % Verschlechterungen, fast so viel wie beträchtliche Besserungen (11·1 %) bei 56·9 % geringer Besserung. 20·8 % blieben unverändert.

Ausdrücklich bemerken möchte ich noch zu den angeführten Besserungen, daß Fälle, die systematisch Frenkel-Übungen durchmachten, in die vorstehende Tabelle nicht aufgenommen wurden. Die Zahl der so erzielten beträchtlichen Besserungen ist eine weitaus größere.

Paralyse.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen benigneren Formen nervöser Spätlues haben wir es bei der Paralyse mit einem Prozeß zu tun, der sich schleichend wie die Tabes entwickelt, aber die Tendenz des Fortschreitens in weit höherem Maße hat und schwerst beeinflußbar ist. Spontanremissionen gehören zur Seltenheit und was wir bei Paralyse therapeutisch zu erzielen vermögen, darf getrost dem therapeutischen Eingriff als solchem angerechnet werden. Mit Rücksicht auf den tödlichen Ausgang der Erkrankung, im Hinblick auf die schwere soziale Schädigung, die die Erkrankung für den Befallenen und seine Angehörigen bedeutet, erscheint gerade bei der Paralyse das energischeste therapeutische Vorgehen indiziert, soferne wir davon irgendwelche Erfolge zu erwarten berechtigt sind. Wir werden oft von vornherein den Paralytiker als soziales Element verloren geben können, wenn es sich um auch nur mittelschwere Fälle



handelt. Gleichwohl erscheint jede Behandlung indiziert, die imstande wäre, eine wenn auch kurze Remission zu verschaffen, die genügen würde, den Kranken in einen Zustand der Selbstbestimmungsfähigkeit zu versetzen, der hinreicht, von ihm rechtskräftige Verfügungen zu erwarten. Unsere diesbezügliche Erwartung wird ja leider in einem großen Teil der Fälle nicht befriedigt werden. Nichtsdestoweniger ist der Versuch energischester Therapie immer zu wagen, zumal das Wort von Frenkel-Heiden, daß diesen Schwerstkranken ja nicht mehr zu schaden sei, sicher voll zu Recht besteht. Andererseits fordert der schon einmal zitierte Ausspruch Bonhoeffers, daß die Möglichkeit der Remissionen das Vorhandensein nicht unwiederbringlich zerstörter Organteile beweist, unser therapeutisches Eingreifen in jedem Falle heraus.

Die im folgenden zur Besprechung gelangenden tabellarischen Zusammenstellungen sind gerade für die Paralyse nicht restlos verwendbar, weil diese tödlich verlaufende Erkrankung einen direkten Vergleich der älteren Fälle mit den derzeit in Behandlung stehenden, bzw. vor kurzer Zeit behandelten bezüglich des endlichen Resultates nicht gestattet. Die bleibenden Resultate können wir erst nach Jahren feststellen. Auch ist gewiß der Paralysefall, wenn er in Behandlung kommt, nach seiner klinischen Eigenart, seinem Alter und nach seinem Verlauf zu werten. Ich habe hier lediglich das Alter berücksichtigen können, da eine andere Zusammenstellung das Material zu unübersichtlich zu verwerten gezwungen hätte. Die Forderung Alts und wohl aller Neurologen auch ist die der möglichst frühzeitigen Behandlung. Wenn wir die schleichende Entwicklung der Krankheit berücksichtigen, ferner berücksichtigen, wie lange krankhafte psychische Vorgänge der Umgebung des Kranken unauffällig bleiben, wie lange psychisch schwer kranke Menschen gerade in ihrem täglichen Beruf noch ohne gröbere Störung zu arbeiten vermögen, werden wir für die Möglichkeit einer Frühbehandlung der progressiven Paralyse keine günstigen Erwartungen hegen dürfen. Ich habe gleichwohl als Kriterium für den Zeitpunkt des Einsetzens der Behandlung in den folgenden tabellarischen Zusammenstellungen die zeitliche Distanz von dem Aufhören der normalen Arbeitsfähigkeit genommen. Dabei habe ich als Paralyse I alle jene Fälle bezeichnet, die noch nicht länger als ein Vierteljahr ihrer Berufstätigkeit entzogen waren, als die Behandlung begonnen wurde. Es sind unter diesen Fällen solche, die erst zwei bis drei Wochen, und solche, die mehr als zwei Monate aus ihrem Berufe ausgeschieden



waren, als jedenfalls ein nicht homogenes Krankenmaterial, besonders dann, wenn man den rascheren oder langsameren Verlauf der einzelnen Erkrankung in Betracht zieht. Gleichwohl handelt es sich in diesen Fällen doch um junge Paralysen, was mir für das bisherige Ergebnis von Bedeutung schien.

Einen noch weit größeren Zeitraum umfassen die unter Paralyse III zusammengefaßten Fälle, die alle jene Kranken betreffen, die zur Zeit des Behandlungsbeginnes länger als ein Jahr berufsunfähig waren. Es finden sich darunter schon weit fortgeschrittenere Fälle, deren Beeinflussungsmöglichkeit natürlich mit jedem Monat ihrer Erkrankung geringer wird. Auch die dazwischenliegenden Paralyse II-Fälle betreffen ein noch immer heterogenes Material. Nichtsdestoweniger glaube ich, daß wir aus den Tabellen doch einige Anhaltspunkte für das unserer Therapie Erreichbare zu gewinnen imstande sein werden.

Die in Tabelle IX gegebene Gesamtübersicht der 795 Fälle, über die wir nach der Behandlung Nachrichten erlangen konnten, zeigt vor allem doch die Möglichkeit der Wiederherstellung der verloren gegangenen Berufsfähigkeit in einem verhältnismäßig nicht kleinen Teil der Fälle. Wenn wir dies bei den mit der Viererkombination mit intravenösem Jod behandelten Fällen in bisher 22·9% erreichten, so ist dem allerdings entgegenzuhalten, daß alle diese Fälle noch nicht lange aus der Behandlung sind, daß die älteste diesbezügliche Beobachtung eineinviertel Jahre zurückdatiert und wir noch keineswegs von Dauererfolgen zu sprechen in der Lage sind. Gleichwohl spricht die immerhin hohe Gesamtzahl sehr zugunsten der Methode.

Von den 11·8% Berufsfähigen der anderen Kombination zu viert liegt ein Fall bereits über zwei Jahre zurück, ebenso bei der Kombination mit Salvarsan zu dritt.

Die zwei berufsfähigen, mit Quecksilber-Tuberkulin-Jod behandelten Fälle dagegen sind bereits seit fünf, bzw. sechs Jahren wieder in ihrem Berufe tätig, der eine als Berufsmusiker, der andere als Schlossergehilfe.

Die sehr gebesserten Fälle, über deren weiteren Verlauf uns erst die fortgesetzte Beobachtung aufklären wird, werden natürlich mindestens zum Teil neuerlichen Kuren unterzogen werden können. Wir finden in der Vierer-Gruppe mit intravenösem Jod 26·6%. Es gilt vorläufig für diese Fälle der Vorbehalt, wie er für die Berufs-



fähigen dieser Gruppe gemacht wurde, ja eigentlich im erhöhten Maße, weil die Beobachtungsdauer seit der letzten Kur durch die chronisch intermittierende Behandlung dieser Fälle bezüglich der kurfreien Periode noch weiter verkürzt erscheint.

Tabelle IX.

Paralyse.
(Gesamtergebnis.)

	Gestorben	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Berufsfähig	Summe
HG	85 (93·5%)	6 (6·5%)	—	—	—	—	91
J	114 (90·5%)	12 (9·5%)	—	—	—	—	126
ATK	54 (85·7%)	8 (12·8%)	1 (1·5%)	—	—	—	63
Sa	9 (81·8%)	2 (18·2%)	—	—	—	—	11
HG + J	97 (85·1%)	13 (11·4%)	3 (2·6%)	1 (0·9%)	—	—	114
HG + ATK + J	95 (71·4%)	10 (7·5%)	2 (1·6%)	15 (11·2%)	9 (6·7%)	2 (1·6%)	133
HG + Sa + J	43 (42·1%)	9 (8·8%)	8 (7·9%)	21 (20·6%)	13 (12·7%)	8 (7·9%)	102
HG + ATK + Sa + J	5 (6·5%)	4 (5·3%)	17 (22·5%)	24 (31·5%)	17 (22·4%)	9 (11·8%)	76
HG + ATK + Sa + Jv	1 (1·3%)	2 (2·5%)	15 (18·9%)	22 (27·8%)	21 (26·6%)	18 (22·9%)	79
Summe . . .	503 (63·2%)	66 (8·3%)	46 (5·8%)	83 (10·4%)	60 (7·6%)	37 (4·7%)	795

Fälle mit mehrjähriger Beobachtungsdauer sind unter den 22·4 der anderen Vierer-Gruppe und der beiden Dreier-Gruppen, besonders der mit der Tuberkulin-Komponente.

Wenig gebessert sind bei der Vierer-Gruppe mit intravenösem Jod 27·8%, bei der anderen 31·5%, bei der Dreier-Gruppe mit Salvarsan 20·6%, bei der mit Tuberkulin 11·2%, während von



den längst mit Quecksilber und Jod behandelten Fällen ein wenig gebesserter der einzige unter den bis jetzt Überlebenden aus dieser alten Patientengruppe ist, der noch heute Spuren von Besserung gegenüber dem Befunde aus 1914 aufweist.

Salvarsan allein, 1912 verabreicht, hat keine anhaltende Besserung erzielt, zwei der Patienten leben noch heute, allerdings in recht schlechter Verfassung. Einer derselben soll übrigens inzwischen durch einige Monate als Kellner berufsfähig gewesen sein.

Von den rein mit Tuberkulin behandelten Kranken aus 1913 leben derzeit noch neun. Acht davon in sehr verschlechtertem Zustande, einer unverändert.

Die mit Quecksilber und Jod allein behandelten Fälle sind zum größten Teil gestorben, ein geringer Prozentsatz etwas jüngerer Fälle (1913 und 1914) ist dem Tode nahe. Jedenfalls aber haben sich auch hier noch einige Fälle bis heute erhalten.

Im ganzen sind bis jetzt, soweit sich das verfolgen ließ, 63·2 % der Fälle gestorben, 8·3 % verschlechtert, 5·8 % unverändert, 10·4 % wenig und 7·6 % sehr gebessert, während 4·7 % berufsfähig sind.

Von den mit Paralyse I (Tabelle X) bezeichneten, also noch zu einem relativ günstigen Zeitpunkt in Behandlung genommenen Fällen weist ebenfalls die Vierer-Gruppe mit intravenösem Jod die günstigsten Resultate mit 35·5 % berufsfähigen und ebensovielen sehr gebesserten Kranken auf, während 29·0 % nur wenig gebessert sind.

Die andere Vierer-Gruppe zeigt 29·6 % berufsfähiger und 40·7 % sehr gebesserter Kranken, während 22·2 % wenig, 7·4 % gar nicht gebessert sind.

Die Dreier-Gruppe mit Salvarsan zeigt 25·0 % berufsfähiger, 41·7 % sehr gebesserter Kranken, 16·7 % wurden nur wenig gebessert, 8·3 % blieben unverändert, ebensoviele weisen eine Verschlechterung auf.

Die Tuberkulin-Dreier-Gruppe, die ja zum Teile bereits seit langer Zeit evident geführte Fälle ausweist, zeigt 2·4 % Berufsfähige, 17·1 % sind sehr gebessert, 14·7 % nur wenig gebessert. Unverändert sind 4·8 %, 14·7 % mehr oder weniger verschlechtert, 46·3 % bereits gestorben.

Die Jod-Quecksilberkombination weist heute bereits 61·5 % Sterbefälle, 28·3 % Verschlechterungen, 7·7 % nicht beeinflußter Fälle und 2·5 % nur wenig gebesserter auf.



Tabelle X.

Paralyse I.

	Gestorben	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Berufsfähig	Summe
HG	31 (83·7 %)	6 (16·3 %)	—	—	—	—	37
J	31 (72·1 %)	12 (27·9 %)	—	—	—	—	43
ATK	10 (52·7 %)	8 (42·1 %)	1 (5·2 %)	—	—	—	19
Sa	4 (66·7 %)	2 (33·3 %)	—	—	—	—	6
HG + J	24 (61·5 %)	11 (28·3 %)	3 (7·7 %)	1 (2·5 %)	—	—	39
HG + ATK + J	19 (46·3 %)	6 (14·7 %)	2 (4·8 %)	6 (14·7 %)	7 (17·1 %)	1 (2·4 %)	41
HG + Sa + J	—	2 (8·3 %)	2 (8·3 %)	4 (16·7 %)	10 (41·7 %)	6 (25·0 %)	24
HG + ATK + Sa + J	—	—	2 (7·4 %)	6 (22·2 %)	11 (40·7 %)	8 (29·6 %)	27
HG + ATK + Sa + Jv	—	—	—	9 (29·0 %)	11 (35·5 %)	11 (35·5 %)	31
Summe . . .	119 (44·6 %)	47 (17·6 %)	10 (3·8 %)	26 (9·7 %)	39 (14·6 %)	26 (9·7 %)	267

Reines Salvarsan zeigt bis jetzt 66·7 % Sterbefälle, 33·3 % Verschlechterungen.

Tuberkulin weist einen (5·2 %) bis jetzt noch unveränderten Fall auf.

Die reinen Jod- oder Quecksilberfälle sind teils verstorben (72·1, beziehungsweise 83·7 %), teils verschlechtert (27·9 und 16·3 %).

Insgesamt sind von den Paralyse I-Fällen 44·6 % bereits tot, 17·6 % verschlechtert, 3·8 % unverändert, 9·7 % sind wenig, 14·6 % sehr gebessert und 9·7 % berufsfähig.

Nicht verwerten will ich die Tatsache, daß von den in den Vierer-Gruppen behandelten Fällen bis jetzt keiner gestorben ist, da



die Fälle zu jung sind, als daß man dieser Tatsache sehr viel Bedeutung beimessen könnte, eher hervorheben möchte ich den Umstand, daß wir bis jetzt in diesen Gruppen keine Verschlechterung gesehen haben und daß wir in der Gruppe mit intravenösem Jod auch keinen ganz und gar unbeeinflußten Fall sehen.

Tabelle XI.

Paralyse II.

	Gestorben	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Berufsfähig	Summe
HG	43 (100·0%)	—	—	—	—	—	43
J	58 (100·0%)	—	—	—	—	—	58
ATK	31 (100·0%)	—	—	—	—	—	31
Sa	5 (100·0%)	—	—	—	—	—	5
HG + J	52 (95·3%)	2 (4·7%)	—	—	—	—	54
HG + ATK + J	52 (83·8%)	2 (3·1%)	—	5 (8·1%)	2 (3·1%)	1 (1·9%)	62
HG + Sa + J	20 (46·6%)	3 (6·9%)	3 (6·9%)	12 (27·9%)	3 (6·9%)	2 (4·8%)	43
HG + ATK + Sa + J	1 (5·0%)	2 (10·0%)	4 (20·0%)	7 (35·0%)	5 (25·0%)	1 (5·0%)	20
HG + ATK + Sa + Jv	—	1 (4·0%)	7 (28·0%)	4 (16·0%)	6 (24·0%)	7 (28·0%)	25
Summe . . .	262 (76·8%)	10 (2·9%)	14 (4·1%)	28 (8·2%)	16 (4·7%)	11 (3·2%)	431

Unter den Paralyse II-Fällen (Tabelle XI) sind die in den ersten vier Querreihen ausgewiesenen Fälle, die ja alle noch ziemlich weit zurückliegen, sämtlich gestorben.

Traurig steht es auch um die mit Jod und Quecksilber behandelten Fälle, von denen nur 4·7% in sehr verschlechtertem Zustande leben, die übrigen ebenfalls bereits tot sind.

Die Tuberkulin-Quecksilber-Jodfälle, die ja ebenfalls noch der Zeit vor dem Kriege entstammen, sind zu 83·8 % gleichfalls nicht mehr unter den Lebenden. 3·1 % ist verschlechtert, 8·1 % weist mäßige, 3·1 % bedeutendere Besserung auf, berufsfähig ist ein Fall (1·9 %).

Die Dreier-Gruppe mit Salvarsan zeigt 46·6 % Todesfälle, 6·9 % Verschlechterungen, ebensoviele gegen den seinerzeitigen Befund unveränderte Fälle, 27·9 % sind wenig gebessert, 6·9 % sehr gebessert und 4·8 % berufsfähig.

Die erste Vierer-Gruppe zeigt 5·0 % Todesfälle, 10·0 % Verschlechterungen, 20·0 % unveränderte Fälle, 35·0 % wenig und 25·0 % sehr gebesserte Fälle, 5 % (ein Fall) sind berufsfähig.

Ganz auffallend günstig liegen hier die Verhältnisse in der zweiten Vierer-Gruppe. Es ist bisher kein Fall gestorben, einer (4 %) verschlechtert, 7 unbeeinflußt geblieben (28 %). Vier Fälle (16·0 %) sind wenig, sechs (24·0 %) sehr gebessert und sieben (28·0 %) sind berufsfähig. Im ganzen weist diese Gruppe von Fällen eine Sterblichkeit von 76·8 %, Verschlechterungen in der Höhe von 2·9 % und 4·1 % unveränderte Fälle auf. 8·2 % sind wenig, 4·7 % sehr gebessert und 3·2 % sind berufsfähig.

Unter den vorgeschrittenen Paralysen (Paralyse III, Tab. XII) ist bis zu den kombiniert behandelten Tuberkulinfällen alles gestorben. Von diesen letzteren sind bisher ebenfalls bereits 80·0 % aus dem Leben geschieden, 6·7 % verschlechtert. 13·3 % sind etwas gebessert.

Die mit Salvarsan behandelten Fälle der zweiten Dreier-Gruppe zeigen 14·3 % geringe Besserungen. 8·5 % blieben unverändert, 11·5 % sind verschlechtert und 65·7 % tot.

Aus der ersten Vierergruppe sind 13·8 % Todesfälle aufzuweisen, 6·9 % Verschlechterungen, 37·9 % blieben unbeeinflußt. Ebensoviel zeigen leichte, 3·5 % bedeutende Besserung.

Die zweite Vierer-Gruppe weist einen Todesfall (14·4 %) auf ebensoviel Verschlimmerung, dagegen acht Fälle (34·7 %), in welchen eine Beeinflussung nicht zu erzielen war, neun Fälle (39·1 %) mäßiger und 14 Fälle (17·4 %) beträchtlicher Besserung.

In der ganzen Gruppe sind 65·3 % Todesfälle, 4·8 % Verschlechterungen, 11·8 % unbeeinflußte Fälle. 15·5 % sind wenig, 2·6 % sehr gebessert. Berufsfähig ist unter diesen Fällen keiner mehr geworden.



Tabelle XII.

Paralyse III.

	Gestorben	Verschlechtert	Unverändert	Wenig gebessert	Sehr gebessert	Berufsfähig	Summe
HG	11 (100·0%)	—	—	—	—	—	11
J	25 (100·0%)	—	—	—	—	—	25
ATK	13 (100·0%)	—	—	—	—	—	13
Sa	—	—	—	—	—	—	—
HG + J	21 (100·0%)	—	—	—	—	—	21
HG + ATK + J	24 (80·0%)	2 (6·7%)	—	4 (13·3%)	—	—	30
HG + Sa + J	23 (65·7%)	4 (11·5%)	3 (8·5%)	5 (14·3%)	—	—	35
HG + ATK + Sa + J	4 (13·8%)	2 (6·9%)	11 (37·9%)	11 (37·9%)	1 (3·5%)	—	29
HG + ATK + Sa + Jv	1 (14·4%)	1 (4·4%)	8 (34·7%)	9 (39·1%)	4 (17·4%)	—	23
Summe . . .	122 (65·3%)	9 (4·8%)	22 (11·8%)	29 (15·5%)	5 (2·6%)	—	187

Die im vorstehenden gebotene Übersicht über die therapeutischen Ergebnisse bei der nervösen Spätlues läßt, wie ich glaube, unschwer bei allen Formen, besonders aber bei Tabes und Paralyse den günstigen Einfluß der modernen antiluetischen Behandlung erkennen. Nichtsdestoweniger zeigen die großen Lücken, die gerade die Tabellen der schweren Fälle in den letzten Längsspalten aufweisen, wieviel auf diesem Gebiete noch zu tun übrig bleibt.

Es ist kein Zufall, wenn ich die Ergebnisse endolumbaler Therapie in den Tabellen nicht verwertet habe. Ich habe bereits an anderer Stelle betont, daß ich die endolumbale Therapie nur als ein Mittel ansehe, das imstande ist, gewonnene Resultate zu fixieren,



drohenden raschen Fortschritt aufzuhalten. Die Ausgestaltung der endolumbalen Therapie erscheint mir besonders von diesem Gesichtspunkt aus dringend erforderlich, doch darf dabei der sorgfältige Ausbau der übrigen Methoden nicht übersehen werden. Gerade aber der erwähnte Gesichtspunkt scheint mir nicht für die Form endolumbaler Therapie nach Swift-Ellis-Originalmethode, viel eher schon für die Salvarsanisierung in vitro zu sprechen. Von da zur Einverleibung der Neosalvarsan-Kochsalzlösung ist aber nur ein kleiner Schritt und die Sterilisierbarkeit der letzteren wohl das absolut ausschlaggebende Moment.

Ist der nunmehr abgeschlossene Ausweis unserer bisherigen Erfolge auch noch sehr mangelhaft, so dürfen wir dabei nicht vergessen, daß von da zu einem vollen Erfolg näher ist, als von den vollen Mißerfolgen der Vor-Tuberkulin-Ära bis zur Stufe unserer heutigen Erfolge.

Literatur.

D'Abundo: Sui tentativi di speciali sieroterapia nella paralisi progressiva. Riv. ital. di Neuropatologia, Psich. ed Elettroterapia 1914.

Alt: Behandlungsversuche mit Arsenophenylglyzin bei Paralytikern. Münchner Wochenschr. 1909.

— Das neueste Ehrlich-Hata-Präparat gegen Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Alter: Zur spezifischen Behandlung der progressiven Paralyse. Psych. neurol. Wochenschr. 1914.

— Zur Toxität des Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. 1914.

Altmann und Dreyfuß: Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis. Münchner med. Wochenschr. 1913.

Anfimow: Die Rolle der Syphilis in der Ätiologie der Tabes dorsalis und die antisyphilitische Behandlung der letzteren. Obosrenije psichiatrii 1900. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900.

Anton: Über progressive Paralyse und ihre Behandlung. Zeitschr. für ärztl. Fortbildung 1911.

Assmann: Erfahrungen über Salvarsanbehandlung luetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems usw. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

Audry: Pourquoi l'on doit traiter les paralytiques généraux? Annal. de Dermat. 1913.

Awerbusch: 46 Fälle mit 606 behandelt. Ärztl. Zeitung 1910.

Ayer: Salvarsanized serum (Swift-Ellis-treatment) in syphilitic diseases of the central nervous system. Med. and Surg. Journal 1914.

Azua y Covisa: El „606“ en la sifilis del sistema nervioso. Arch. Espan. d. Neurol., Psich. y Fisioterapia 1911.



Babikow: Zur Frage der Anwendung des Arsenobenzols bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Ärztl. Zeitung 1910.

Balban: Zur Syphilisbehandlung mit Embarin. Wiener med. Wochenschr. 1914.

Ballance: A method by which remedial agents may be mingled with the central cerebrospinal fluid. Lancet 1914.

Battistessa: Sulla cura della paralisi progressiva con la tubercolina. Riv. ital. di Neurol., Psich. ed Elletr. 1912.

Bayle: Recherches sur l'arachnite chronique. Paris, 1822.

Becker und Koch: Ein Fall von durch Salvarsan besonders günstig beeinflußter Tabes dorsalis. Therap. Monatshefte 1914.

Behr: Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsblatt für Augenheilkunde 1916.

Belougou: Mercure et tabes. Rev. neurol. 1910.

Berger: Neosalvarsan und Nervensystem. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Orig.-Bd. 23, 1914.

Berghausen: Intraspinous medication. New York med. Journ. 1914.

Bériel und Durand: Ein serotherapeutischer Versuch bei Tabes und Paralysis progressiva: arachnoidale Injektionen mit Serum von Syphilitikern. Neurol. Zentralblatt 1914.

De Block: Contr. a l'étude de l'action de nucleinate de Soude en médecine mentale. Journ. de Neurol. 1913.

Bloom: Syphilitic Paralysis. The urol. and cutan. Rev. 1914.

Boggs and Snowden: The intrameningeal treatment of tabes and cerebrospinal syphilis. Arch. of intern. med. 1914.

Bonhöffer: Bemerkungen zur Behandlung und Diagnose der progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1910.

Bouché: Tabes, et Salvarsan. Journ. de Neurol. 1913.

Boumann: Die Resultate der Behandlung der Dementia paralytica und der Tabes. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915.

van Braam: Über die Behandlung der Dementia paralytica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917.

Brem: The intensive treatment of syphilitic nervous affections controlled by examination of the cerebrospinal fluid. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1913.

Brodsky: Was für Fortschritte machte die Therapie des Zentralnervensystems dank dem Salvarsan. Referat, erstattet auf der I. Vers. russ. Irren- und Nervenärzte, Moskau, 1911.

Brown: The use of salvarsan in mental diseases. Review of neurol. and psychiatr. 1911.

Bruhns: Zu den Problemen der Syphilistherapie. Arch. für Derm. 1916.

Buchtala: Über das Verhalten des Quecksilbers gegenüber dem menschlichen und tierischen Organismus bei den üblichen therapeuthischen Applikationsarten. Zeitschr. für physiol. Chemie 1913.

Byrnes: The intradural administration of mercurialized serum in the treatment of cerebrospinal syphilis. Journ. of the Americ. med Assoc. 1914.

— Further studies upon the use of mercurialized serum in the treatment of cerebrospinal syphilis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1916.



Calmeil: De la paralysie chez aliénés. Paris, 1826.

Camp: Note on examination of the cerebrospinal fluid for arsenic following the administration of Salvarsan. Journ. of nerv. and ment. dis. 1912.

Campbell: The treatment of parenchymatous syphilis by intracranial medication. Lancet, 1914.

— The treatment of syphilis of the nervous system by intrathecal injections. The british med. Journ. 1914.

Canestrini: Über Erfolge der Salvarsanbehandlung der Tabes. Zentralblatt 1912.

Mc Caskey: The autoserosalvarsan treatment of syphilitis of the central nervous system. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1914, pag. 187 u. 1709.

Cathelin: Die epiduralen Injektionen durch Punktion des Sacralkanals usw. Übersetzt v. Strauß. Stuttgart, 1903.

Charon et Courbon: Injéctions mercurielles et hémiplégie. Nouv. Iconogr. d. l. Salp. 1911.

Cöster: Zur Diagnose und Therapie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904.

Collins: The modern treatment of tabes. Med. Rec. 1913.

Cutting and Mack: The intraspinal injections of salvarsanized serum in paresis. Journ. of Americ. med. Assoc. 1914.

Dana: The cure of early paresis. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1910.

Danajew: Einige Worte über die Behandlung von Paralyse mit Tuberkulin. Psych. der Gegenwart 1912.

Determann: Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Halle an der Saale, 1904. Markold.

— Antiluetische Behandlung der Tabes. Wandervers. südw. der Neurol. und Psych. Baden-Baden, 1911.

Dimitz: Salvarsan und Psychose. Wiener med. Wochenschr. 1912.

Dind: Considérations sur les résultats acquis dans le traitement de la syphilis par la médication. d'Ehrlich. Des neurorécidives. Rev. med. d. l. Suisse Romande. 1913.

Dobrschansky: Über einen Fall von Paralyse mit 14 jähriger Remission nebst einigen Bemerkungen zur Therapie der Dementia paralytica. Jahrb. für Psych. Bd. 28.

Döllken: Über Heilung tabischer Erscheinungen durch Arsen und Bakterienpräparate. Berl. klin. Wochenschr. 1913.

Donath: Die Behandlung der progressiven Paralyse, sowie toxischer und infektiöser Psychosen mit Salzinfussionen. Zeitschr. für Psych. 1903.

— Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nucleinsäureinjektionen. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1910.

— Weitere Ergebnisse der Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum. Berl. klin. Wochenschr. 1910.

— Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Dr. Otto C. Klieneberger: Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum. Berl. klin. Wochenschr. 1911.

— Salvarsan in der Behandlung der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems und dessen kombinierte Anwendung. Münchner med. Wochenschr. 1912.



Donath: Die neue Behandlungsweise der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse. Therapie der Gegenwart 1913.

Doyen: Traitement de la paralysie générale par les injéctions sous la duremère cérébrale. Compt. rend. d. l. Soc. d. l. Biol. 1914.

Draper: Effect of intravenous and intraspinal treatment on cerebrospinal syphilis. Arch. für intern. med. 1915.

Dreuw: Die Behandlung der Syphilis mit Hg As Ca. Wiener med. Wochenschr. 1914.

Dreyfuß: Erfahrungen mit Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. 1912, 1913 und 1914.

— Die Bedeutung der modernen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden für die Beurteilung isolierter Pupillenstörungen nach vorausgegangener Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1912.

— Nervöse Spätreaktionen Syphilitischer nach Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. 1912.

— Die antiluetische Therapie der Tabes. Vers. südwestd. Neurol. und Irrenärzte 1913.

— Die Injektion konzentrierter Alt-Salvarsanlösung mit der Spritze. Münchner med. Wochenschr. 1913.

— Drei Jahre Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes. Münchner med. Wochenschr. 1914.

Drossaers, Der Verlauf eines Falles von Dementia paralytica unter antiluetischer Behandlung. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916.

Eddy: Recovery on brain syphilis after the use of salvarsan. Journ. of Americ. med. Assoc. 1913.

Ellis and Swift: The effect of the intraspinous injections of salvarsan and neosalvarsan in monkey. Journ. of experim. med. 1913.

Ehrlich und Hata: Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin, 1910, Springer.

Ehrlich, Kraus und Wassermann: Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig, 1912, G. Thieme.

Ehrlich: Über den jetzigen Stand der Salvarsantherapie mit besonderer Berücksichtigung der Nebenwirkungen und deren Vermeidung. Zeitschr. für Chemotherapie, Orig.-I. 1912.

Enge: Die Behandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Referate IV, 1912.

— Die nichtspezifischen Behandlungsmethoden der progressiven Paralyse. Fortschr. d. Med. 1916/17.

Eskuchen: Zur Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems nach Swift und Ellis. Münchner med. Wochenschr. 1914.

Eulenburg: Über den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

Faure: Résultats du traitement hydrargyrique chez les tabétiques. Kongress der Nerven- und Irrenärzte Frankreichs in Brüssel 1903.

— Traitement mercuriel du tabes. Gaz. des hop. 1904.

Fauser: Einige Mitteilungen über das Resultat von 118 Einspritzungen mit dem Ehrlichschen Arsenpräparate. Med. Korr. Bl. des württemb. ärztl. Landesvereines 1910.

Finger: Quecksilber und Salvarsan. Wiener med. Wochenschr. 1913.

Fischer: Present statuts of neosalvarsan in the treatment of parasyphilis of the nervous system. Journ. of nerv. and ment. disease 1913.

Fischer, O.: Über die Wirkung des Nucleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. 1909.

— Über die Aussichten einer therapeutischen Beeinflussung der progressiven Paralyse. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Orig. 4, 1911.

— Das Problem der Paralysetherapie. Prager med. Wochenschr. 1913.

Frenkel-Heiden: Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten.

Frenkel-Heiden und Navassart: Über das Schicksal des Salvarsan im menschlichen Körper.

Frey: Über die Wirkung des Enesol auf die metaluetischen Nervenkrankheiten und auf die Wassermannsche Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1911.

Friedländer: Über die Anwendung pyrogenetischer Mittel in der Psychiatrie. Arch. für Psych. 1913.

Fuchs, A.: Therapie der Tabes. Beiheft zur Med. Klin. 1908.

Gärtner: Über unsere Technik und das Instrumentarium zur endolumbalen Behandlung der meningealen Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1916.

Gebb: Gibt es eine toxische Wirkung des Salvarsans auf das papillo-maculäre Bündel? Med. Klin. 1912.

Gluschkow: Wagnersche Therapie bei der progressiven Paralyse. Psych. der Gegenwart 1912.

Gennerich: Über Syphilisbehandlung mit Ehrlich 606. Berliner klin. Wochenschr. 1910.

— Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung im Marinelazarett zu Wiek. Münchner med. Wochenschr. 1914.

— Zur Technik der endolumbalen Salvarsanbehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1914.

— Beitrag zur Lokalbehandlung der meningealen Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1915.

Goericke: Über allgemeine Lähmungen bei Geisteskranken. Zeitschr. für Psych. 1852.

Gordon: Unfavourable complications following an intradurally injection of salvarsan. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1914.

— Intrathecal intracranial injection of autosalvarsanized serum for syphilitic treadache. Journ. of Americ. med. Assoc. 1915.

Gutmann: Über Parallelversuche mit Alt- und Neosalvarsan. Berliner klin. Wochenschr. 1913.

Hammer: Über Salvarsan. Med. Korr.-Blatt des württemb. ärztl. Landesvereines 1911.



Hammond, Graeme and Skarpe: The treatment of paresis by injections of neosalvarsan into the lateral ventricle. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1915.

Mac Hardy: Two cases of general paralysis succesfully treated by urotropine. Brit. med. Journ. 1905.

Harttung und Förster: Erfahrungen über die Behandlung von Störungen des Nervensystems auf syphilitischer Grundlage. Arch. für Derm. und Syph. 1907.

Hassin: The intraspinous arsenic treatment of the nervous system. Med. rec. 1915.

Hayes: The treatment of cerebrospinal syphilis. The urol. and cutan. rev. 1914.

Heinicke und Künzel: Zur kombinierten Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse. Arch. für Psych. 1914.

Heuck und Jaffé: Weitere Mitteilungen über das Ehrlichsche Diamidodiarsenobenzol. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

Heyme: Wie entstehen die pathologischen Veränderungen bei Tabes dorsalis? Neurol. Zentralblatt 1909.

Hilbers: Vaccin- und Serumtherapie bei Dementia paralytica. Psych. an Neurol. Bladen 1910.

Hirsch: Zur Behandlung der Tabes, besonders der Schmerzen und Parästhesien. Münchner med. Wochenschr. 1913.

Hirschl: Zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. für Psych. 1896.

Hirschl-Marburg: Syphilis und Nervensystem. Wien, 1914.

Hoffmann und Jaffé: Weitere Erfahrungen mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

Hough: Intraspinous injections of salvarsanized serum in the treatment of syphilis of nervousysten including tabes and paresis. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1914.

Hudovernig: Versuche mit Enesol bei Tabes und Paralyse. Neurol. Zentralblatt 1910.

— Über Ergebnisse von Tuberkulinkuren bei Paralytikern. Sitz.-Ber. des ungar. Ärzte-Vereines 1912.

— Über den Wert der neueren Behandlungsarten der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralblatt 1916.

Hüfler: Die Beeinflussung der Paralyse durch Salvarsan. Vers. deutsch. Naturf. und Ärzte 1911.

Hüssels: Über die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum. Arch. für Psych. 1911.

Jacobi: Neue Beobachtungen über die Anwendung von Einreibungen mit Unquentum stibiatum in die Scheitelgegend. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1857.

Jakumin und Schepelewitsch: Ein Fall von Tabes dorsalis erfolgreich mit Keratin behandelt. Prakt. Wratsch. 1905.

Janský: Über die Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Ref. Neurol. Zentralblatt 1916.

Javorski: Influence du traitement mercuriel sur la composition du liquide céphalo-rachidien. Rev. neurol. 1910.



Jeanselme: Réactions humorales dans la paralysie générale et le tabes; injections intraarachidiennes de néodioxydiamidoarsenobenzol. Sem. méd. 1913.

Jeanselme, Vernes et Bloch: Importance des déterminaisons méningées pour la conduite du traitement de la syphilis. Bull. d. l. Soc. franc. d. Derm. 1914.

Joachim: Über zehn Fälle von geheilter Paralysis progressiva nach Behandlung mit Tuberkulin. Wiener klin. Wochenschr. 1914.

Johnson, Breaks and Knoefel: The treatment of tabetic optic atrophy with intraspinal injections of salvarsanized serum. Journ. of Americ. med. Assoc. 1914.

Jolowicz: Über Behandlungsversuche mit Natrium nucleinicum und Salvarsan bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralblatt 1913.

Ireland and Wilson: Treatment of syphilis of the train; a preliminary report of use mercurie chlorid intradurally. Journ. of Americ. med Assoc. 1915.

Jványi: Meine Erfahrungen mit Ehrlich 606. Wiener med. Wochenschr. 1910.

Jwaschenzoff: Behandlung der Syphilis des Nervensystems mit Salvarsan. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. 1914.

— Über die Salvarsantherapie der Syphilis des Nervensystems. Zeitschr. für experim. Pathol. und Therapie 1914.

— Salvarsantherapie und Lues des Zentralnervensystems. Münchner med. Wochenschr. 1914.

Jurmann: Zur Frage des Einflusses der Eiterungen auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. 1910.

— Die Behandlung der progressiven Paralyse durch Natrium nucleinicum. Irrenärzte-Kongress, Moskau, 1911.

-- Weitere Beobachtungen über die Wirkung des Natrium nucleinicum bei progressiver Paralyse. Irrenpflege-Kongress Moskau, 1914.

Kayser: Die Behandlung der Paralyse mit Mergal. Psych. neurol. Wochenschr. 1907.

Kétly: Kann die Entwicklung der Tabes oder progressiven Paralyse durch entsprechende Behandlung der Syphilis verhindert werden? Orvosi Hétilap 1906.

Klemperer: Über intravenöse Jodtherapie. Therapie der Gegenwart 1915.

Klieneberger: Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum. Berliner klin. Wochenschr. 1911.

— Erfahrungen über Salvarsanbehandlung der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1912.

Kljutschew: Dioxydiamidoarsenobenzol (606) bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. 1911.

Knopf: Therapeutische Versuche mit Tiodin. Wiener klin. Wochenschr. 1907.

Köstler: Die Behandlung der Nervensyphilis. Fortschr. der Med. 1909.

Kopp: Erfahrungen bei Behandlung mit Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. 1911.



Korolkow: Über Jodipin und seine Anwendung bei cerebrospinaler Lues. Ref. Neurol. Zentralblatt 1907.

Krafft-Ebing: Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagel-Handb. 1894.

Krebs: Wassermann und Therapie der Spätlues. Med. Klin. 1912.

Kuhar-Faber: Über einige mit 606 behandelte Fälle. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. 1910.

Kure und Miyake: Die Erfahrungen mit Ehrlich-Hata bei Dementia paralytica. Neurologia 1911.

Lacapère: Action du salvarsan sur la névrite optique tabétique. Gaz. d. hop. 1912.

Lasarew: Wird das zu therapeutischen Zwecken in den Organismus eingeführte Quecksilber in die Zerebrospinalflüssigkeit abgeschieden? Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 45, 1912.

Leredde: La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. Paris, 1903. Naud.

— Über die günstige Beeinflussung der Tabes durch Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. 1912.

— „Guérison" d'un cas de tabes par trois injéctions de Salvarsan. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1912.

— Actions du Salvarsan sur les phénomenes douloureux chez les tabetiques. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1912.

— Premières observations sur le Néosalvarsan. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1912.

— La fièvre du Salvarsan dans les affections syphilitiques du systeme nerveux. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1912.

— Un cas de tabes grave traité par le Néosalvarsan. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1913.

— Premières récherches sur le traitement de la paralysie générale par le Néosalvarsan. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1913.

Leredde et Jamin: Sur un cas de mort en convulsions épiléptiformes chez un paralytique générale traité par le Salvarsan. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1914.

Leredde et Juquelier: Contribution a l'étude du traitement des encéphalopathies d'origine syphilitique par le Néosalvarsan. Bull. d. l. Soc. clinique d. méd. ment. 1913.

Levaditi, Marie et de Martel: Traitement de la paralysie générale par injéction de serum salvarsanisé sous la dure-mère cérébrale. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1914.

— Sur la téchnique du traitement intracranien de la paralysie générale. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1914.

Levison: Intraspinal treatment in syphilis with special reference to the spinal fluid findings. Med. rec. 1915.

Lévy-Bing, Duroeux et Dogny: Etude du liquide céphalorachidien chez les syphilitiques traités par le Salvarsan. Annal. d. mal. véner. 1912.

Lhermite und Lévy: Subarachnoidale Fibrolysininjektionen bei Tabes. Soc. d. Neurol. Paris, 1907.

Ljass: Salvarsan bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. 1912.

Lier: Erfahrungen mit Neosalvarsan. Wiener klin. Wochenschr. 1913.




Luithlen: Die experimentelle Analyse der Salvarsanwirkung. Zeitschr. für experim. Pathol. und Therapie 1913.
— Die Gefahren der Salvarsantherapie. Therap. Monatsh. 1914.
Mapother and Beaton: Intraspinous treatment of general paresis: a preliminary note on 4 cases treated by this method (Swift-Ellis). Lancet, 1914.
Marburg: Zur Diagnose und Therapie der initialen Tabes dorsalis. Wiener med. Wochenschr. 1914.
Marie: Paralysie générale et „606". Bull. d. l. Soc. clin. d. med. ment. 1911.
— Note sur l'application de l'arsenobenzol au traitement des troubles nerveux et cérébraux dans la syphilis et surtout de la paralysis. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1911.
Marie et Bourilhet: Essai thérapeutique dans la paralysie générale par l'héctine et l'héctargyne. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1911.
Marie et Levaditi: Traitement intraarachnoidien des paralytiques généraux par le néodioxydiamidoarsenobenzol. Sem. méd. 1913.
Marinesco: Chimiothérapie des maladies nerveuses par le „606". Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1910.
— Behandlung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems mittels intraarachnoidaler Injektion von Neosalvarsan. Zeitschr. für physik. und diätet. Therapie 1913.
— Nature et traitement de la paralysie générale. Neurol. Zentralblatt 1914.
— De l'emploi des injections de serum salvarsanisé „in vivo" et „in vitro" sous l'arachnoide spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1914.
Markus: Die Salvarsanbehandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Münchner med. Wochenschr. 1911.
Marro: Anhaltende reichliche Eiterung bei Paralyse. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1895.
Mattauschek: Die Erfolge der Salvarsantherapie bei Nervenkrankheiten. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Orig. 4, 1911.
— Salvarsan und Nervensystem. Med. Klin. 1913.
Mestrazet et Sappey: Les injections intraarachnoidiennes l'éléctromercurol dans le tabes. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1910.
— Méningile et perméabilité des méninges consicutives aux injéctions sousarachnoidiennes chez les tabetique. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1910.
Meyer, E.: Die Behandlung der Paralyse. Arch. für Psych. 1912.
Meyer, L.: Die Behandlung der progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1877.
— Salvarsan und Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
Meyer, M.: Die Stellung der progressiven Paralyse (und Tabes) zur Syphilis und die Frage ihrer Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1914.
Meynert: Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien, 1890.
Michaelis: 110 Fälle von Syphilis, behandelt nach Ehrlich-Hata. Berliner klin. Wochenschr. 1910.
Mignot et Bouchaud: Atoxyl in zwei Fällen von progressiver Paralyse. Kongress zu Lausanne 1907.



Mingazzini: La cura del Salvarsan nella sifilide nervosa et la reazione del Wassermann. H. Policlinic 1911.

Minor: Vorläufiger Bericht an P. Ehrlich über 15 mit Salvarsan behandelte Fälle von syphilitischer Erkrankung des Nervensystems. Neurol. Zentralblatt 1911.

Minroe and Crowell: Treatment of some typical cases of syphilis of the central nervous system. Proceedings of South med. Assoc. 1914.

Mitschell: General paralysis of the insane. Recent devolopments in the diagnosis and treatment. New York med. Journ. 1914.

— General paresis of the insane. Recent development of diagnosis and treatment. New York med. Journ. 1914.

Morixe: Del tratiomento mercuriale en la paralisis general progressiva. Archivos de Psich. y Criminol. 1913.

Müller, G. J.: Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Med. Klin. 1909.

— Bemerkungen zu Rosenfelds Artikel: Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Med. Klin. 1909.

Müller, R.: Über ein neues Anwendungsgebiet und das therapeutisch wirksame Prinzip parenterale Eiweißzufuhr. Wiener klin. Wochenschr. 1916.

Myerson: Results of the Swift-Ellis intradural method of treatment in general paresis. Boston Med. and Surg. Journ. 1914.

O'Neil and Wilson: Treatment of syphilis of the brain. Journ. of Americ. med. Assoc. 1915.

Neisser: Atoxyl bei Syphilis und Framboesie. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

— Über moderne Syphilistherapie mit besonderer Berücksichtigung des Salvarsan. Halle, 1911,

— Syphilis und Salvarsan. Berlin, 1913. Springer.

— Die Prinzipien der modernen Syphilistherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1913.

Neuhaus: Erfahrungen mit Salvarsan, speziell bei Lues des Zentralnervensystems. Münchner med. Wochenschr. 1911.

Nikitin: Salvarsan bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 4, 1912.

Nonne: Diagnose und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Syphilidologie, Bd. 11, H. 2.

— Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 43, 1911.

— Das Problem der Therapie der syphilogenen Nervenerkrankungen im Lichte der neueren Forschungsergebnisse. Münchner med. Wochenschr. 1915.

— Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. Berlin, 1915, Karger.

Obersteiner: Zur progressiven Paralyse. Wien und Leipzig, 1908.

Oebecke: Schädeleinreibungen bei allgemeiner fortschreitender Paralyse. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1882.



Ogilvie: The intraspinal treatment with salvarsan-serum of standard stoength. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1914.

— Progress in the use of standard salvarsanized serum intraspinally. Med. rec. 1915.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin. 1908.

— Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilogenen Nervenkrankheiten. Wochenschr. 1910.

— Zur .Therapie der syphilitischen Nervenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1914.

Page: Les injections intraarachnoidiennes de mercure dans la paralysie générale. Annal. médico-psych. 1913.

Pappenheim und Volk: Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei der v. Wagnerschen Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Jahrb. für Psych. Bd. 36, 1914.

Passek: Über Bedingungen des Eindringens von Farbstoffsubstanzen in das Hirnparenchym. (Zur Frage der chirurgischen Behandlung der progressiven Paralyse.) Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 10, 1914.

Pastia und Galasescu: Intravenöse und Lumbalinjektionen von Neosalvarsan bei Tabes. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 10, 1914.

Peritz: Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lezithin. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

— Über das Verhältnis von Lues, Tabes und Paralyse zum Lezithin. Zeitschr. für experim. Pathol. und Therapie Bd. 5, 1909.

Peterson und Stephenson: The intensive treatment of syphilis of the nervous system by neosalvarsan, intravenously and mercury inunction: a preliminary report. Journ. od nervous and ment. diseases. 1914.

Pfunder: Zur Anwendung des Salvarsans in der Psychiatrie. Zeitschr. für Psych. 1912.

Pilsbury: Paresis patients treated by intraspinal injections of salvarsanserum. Journ. of Americ. med. Assoc. 1914.

Pilcz: Die Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. für Psych. Bd. 25, 1905.

— Zur Prognose und Behandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Orig.-Bd. 4, 1911.

— Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Psych.-neurol. Wochenschr. 1910.

— Bedingungen für die Entstehung der progressiven Paralyse. Med. Klin. 1912.

— Weiterer Bericht über die Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1912.

— Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Wiener med. Wochenschr. 1907.

— Über die Behandlung der Paralysis progressiva. Kongress-Ber. Gent, 1913.

— Quecksilber-Tuberkulinbehandlung bei der progressiven Paralyse. Med. Klin. 1914.

Plange: Heilversuche an Paralytikern. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1911.

Pope: The treatment of locomotor ataxie by fibrolysine. Brit. med. Journ. 1907.



Pürckhauser und Mauss: Ein Fall von Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose. nach Neosalvarsan, mit letalem Ausgang. Münchner med. Wochenschr. 1914.

Queyrat: Paralysie faciale survenue après un traitement par l'arsenobenzol, guérison par la reprise du traitement arsenical. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1914.

Raecke: Zur Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1913.

Ravaut: Deux cas de syphilis nerveuse traités par des injections intraarachidiennes de mercure et de néosalvarsan. Gaz. des hop. 1913.

— Les injections intraarachnoidiennes de néodioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de la syphilis nerveuse. Sem. méd. 1913.

— Comment depister la syphilis nerveuse? Annal. d. méd. 1914.

Read: Treatment of paresis. New Xork med. Journ. 1915.

— Treatment of paresis by endolumbar injection of neosalvarsan. Journ. of nerv. and ment. dis. 1916.

Redlich: Über Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Wiener med. Wochenschr. 1910.

Riehl: Über Syphilisbehandlung mit Ehrlichs Heilmittel. Wiener klin. Wochenschr. 1910.

Riggs: The treatment of juvenile paralysis with salvarsanized serum by the intraspinous method. Report of case. Journ. of nerv. and ment. disease 1914.

— Juvenile paresis treated by the intraspinous injections of salvarsanized serum. Journ. of Americ. med. Assoc. 1914.

Riggs and Hammes: Results of one hundred injections of salvarsanized serum. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1914.

Roger et Baumel: Thérapeutique intraarachnoidienne des crises gastrique du tabes. Ponction lombaire et injections intraarachnoidiennes. Presse méd. 1912.

Roscher: Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlich-Hataschen Präparat 606. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1910.

Rosenfeld: Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Med. Klin. 1909.

Roux: Syphilis des Nervensystems und antisyphilitische Behandlung. Soc. d. Neurol. d. Paris, 1909.

Runge: Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1914.

Rytina and Junod: A report of treatment of cerebrospinal syphilis by intraspinal injections of neosalvarsan. Americ. Journ. of science 1915.

Sachartschenko: Die Behandlung der Erkrankungen des Nervensystems Salvarsan. Moskauer Irrenärztekongreß 1911.

Sachs-Strauss: On the use of salvarsan in syphilis of the nervous system, based upon the study of eighty cases. Med. record. 1912.

Sans: Dos casos de sifilis de los centros nerviosos tratados por el salvarsan. Arch. Españ. de Neurol. 1911.



Schacherl: Zur ambulatorischen Tuberkulinbehandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten. Jahrb. für Psych. Bd. 35, 1914.

— Ambulatorische Tuberkulinbehandlung der Tabes und der zerebrospina'en Lues. Jahrb. für Psych. Bd. 35, 1915.

— Zur Indikation und Technik der endolumbalen Neosalvarsantherapie. Wiener med. Wochenschr. 1916.

Scharnke: Zur Behandlung der Paralyse mit Salvarsan. Vers. südw.-deutscher Neurol. und Psych. 1914.

Schlesinger: Erfahrungen über das Ehrlich-Hatasche Präparat in internen und neurologischen Fällen. Wiener med. Wochenschr. 1910.

Schmelz: Die Jod- und Arsentherapie bei Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1911.

Schrottenbach und Decrinis: Swift-Ellis Behandlung.

v. Schubert: Patientenserum als Neosalvarsanvetrikel. Münchner med. Wochenschr. 1913.

— Über Technik und Erfolge der Neosalvarsanbehandlung syphilogener Nerven- und Geisteskrankheiten. Nordd. Neurol. und Psych. 1914.

— Zur Technik der endolumbalen Neosalvarsanbehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1914.

Schuster: Über Tabes und ihre Behandlung. Deutsche Ärzte-Zeitung 1904.

Schwarz: Über Tabes und Lues cerebri und ihre Beeinflussung durch Salvarsan. Petersburger med. Wochenschr. 1911.

— Die heutige Stellung zur Parasyphilis und die Beeinflussung der spezifischen Erkrankungen des Nervensystems durch Salvarsan. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 52, 1914.

Sicard: Traitement de certains symptomes du tabes inferieur par les injections intraarachnoidiennes. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. Bd. 68, 1910.

— Paralysie générale, reaction de Wassermann et dioxydiamidoarsenobenzol. Sem. méd. 1913.

— Craniocentése et injections sous-arachnoidiennes cérébrales de néosalvarsan. Sem. méd. 1913.

Sicard et Bloch: Perméabilité méningée a l'arsenobenzol. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. Bd. 69, 1910.

Siebert: Über die Tuberkulinbehandlung der Paralyse. Monatsschr. für Psych. 1916.

Sieskind: Der genwärtige Stand der Salvarsantherapie. Berliner klin. Wochenschr. 191

Singer: Die Behandlung tabischer Schmerzenparoxysmen. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Ref. Bd. 5, 1912.

Smith: A comparison of the Swift-Ellis and modified Ravaut intraspinal injection for syphilis of nervous system. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1915.

Smitt: Die moderne Behandlung der sogenannten metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Nederlansch Tijdschr. voor Geneesk 1915.



Solomin: Weitere Beiträge zur Frage der Behandlung mit Ehrlichs 606, zur Frage der Behandlung mit 914. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 9, 1914.

Spencer: The intrathecal injection of salvarsanized serum. Lancet. 1914.

Spielmeyer: Atoxyl bei Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1907.

— Die Behandlung der progressiven Paralyse. Ref. Kieler Jahresversammlung 1912, Arch. für Psych. 1912.

Spiethoff: Salvarsan bei Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1911.

— Salvarsan und Nervensystem. Münchner med. Wochenschr. 1912.

— Über die Hirndruckerhöhung bei Lues nach Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. 1913.

Spillmann et Perrin: Etude sur la paralysie générale et le tabes. Etiologie, Clinique et Traitement. Paris, 1910.

Spooner: The treatment of syphilitic diseases of the central nervous system by intravenous injections of salvarsan. Boston med. and surg. Journ. 1914.

Stembo: Beseitigung sehr heftiger lanzinierender Schmerzen bei einem Tabiker nach 28 Injektionen antirabischer Markemulsion. Neurol. Zentralblatt 1904.

Stephenson: The intensive treatment of syphilis of the nervous system. Med. rec. 1915.

Stern, R.: Konstitutionell individualisierende Tabestherapie. Therap. Monatshefte 1914.

Strümpell: Pathologie und Behandlung der Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschr. 1911.

Suchanoff: Über Salvarsan bei Geisteskrankheiten. Ber. des Hospitals für Geisteskranke in Petersburg 1909/10.

Swift: Intraspinal therapy in syphilis of the central nervous system. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1915.

Swift-Ellis: Die kombinierte Lokal- und Allgemeinbehandlung der Syphilis des Zentralnervensystems. Münchner med. Wochenschr. 1913.

Swift and Ellis: The direct treatment of syphilis of the central nervous system. Journ. of nerv. and ment. dis. 1913.

Szedlák: Heilversuche mit Natrium nucleinicum bei progressiver Paralyse. Ref. Neurol. Zentralblatt 1914.

Tél: Die Anwendung des Salvarsans bei den luetischen Nerven- und Geisteskrankheiten. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 6, 1913.

Thomas et Barré: Influence heureuse du traitement mercuriel sur l'arthropathie des tabetiques. Rev. neurol. 1911.

Tomaczewski: Untersuchungen über die Wirkung des Hg und J bei der experimentellen Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

Toporkow und Protassow: Salvarsanbehandlung bei progressiver Paralyse. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 6, 1913.

Touton: Die jetzigen Heilmittel der Syphilis und ihre Anwendung in der Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1913.



Treupel: Erfahrungen und Erwägungen mit dem neuen Ehrlich-Hataschen Mittel bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

— Weitere Erfahrungen bei syphilitischen, para- und metasyphilitischen Erkrankungen mit Ehrlich-Hatainjektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

— Weitere Erfahrungen mit Ehrlich-Hatainjektionen, inbesondere bei Lues des zentralen Nervensystems, bei Tabes und Paralyse. Münchner med. Wochenschr. 1910.

— Die Salvarsantherapie bei Lues des Zentralnervensystems bei Tabes und Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

— Wirkt die gleichzeitige Anwendung von Salvarsan und Hg summierend? Deutsche med. Wochenschr. 1916.

Trowbridge: Subcutaneous injections of salvarsan in general paresis. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1912.

— Salvarsan in general paresis. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1913.

Tschirjew: Ein Fall von geheilter Tabes dorsalis. Ref. Neurol. Zentralblatt 1910.

— Tabes atactica und Behandlung der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Salvarsan. Arch. für Psych. 1913.

— Nachtrag zu obiger Arbeit. Arch. für Psych. 1914.

Tsiminakis: Nucleinsäurebehandlung der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1912.

Tuszewski: Zur Technik der endolumbalen Salvarsantherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1914.

Tzank et Marcorelles: Mal perforant plantaire chez un tabétique. Traitement par Néosalvarsan en injections intraveineuses et intraarachnoidiennes. Bull. d. l. Soc. d. Derm. 1914.

Vasconcellos: Les arsénicaux dans le traitement du tabes. Rev. neurol. 1911.

Vitek: Salvarsan und Tabes dorsalis. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 11, 1915.

Vogt: Bemerkungen über die Anwendung des Salvarsans in der Neurologie. Neurol. Zentralblatt 1911.

Voisin: Traité de la paralysie générale. Paris, 1879.

Vorbrodt und Kafka: Zur Enesolbehandlung der metasyphilitischen Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1912.

Wachsmann: Erfolge der Tuberkulinkur bei progressiver Paralyse. Orvosi Hetiláp 1913.

Wadhams: Results of treatment of syphilis with salvarsan und neosalvarsan. Med. rec. 1913.

v. Wagner-Jauregg: Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrb. für Psych. Bd. 7, 1887.

— Über die Behandlung der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1909.

— Behandlung der progressiven Paralyse mit Tuberkulininjektionen. Ber. d. XVI. internat. Kongr. in Budapest 1909.



v. Wagner-Jauregg: Über Behandlung der progressiven Paralyse mit Bakterientoxinen. Wiener klin. Wochenschr. 1912.

— Über Behandlung der progressiven Paralyse mit Staphylokokkenvakzine. Wiener med. Wochenschr. 1913.

— Die Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse. Therap. Monatsheft. 1914.

Wechselmann: Beobachtungen an 503 mit Dioxydiamidoarsenobenzol behandelte Krankheitsfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

— Über Reininjektionen von Dioxydiamidoarsenobenzol. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

— Über die Wirkung des Salvarsans auf die Zerebrospinalflüssigkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1913.

— Über den gegenwärtigen Stand der Salvarsantherapie der Syphilis. Therapie der Gegenwart 1912.

— Über intralumbale Injektionen von Neosalvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1912.

— Über einen als Paralyse gedeuteten, durch Salvarsan geheilten Krankheitsfall. Berliner klin. Wochenschr. 1914.

Werther: Über Liquorbehandlung. 20. Vers. mitteld. Psych. und Neurologen. Dresden, 1917.

Westphal: Über die Behandlung der progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1913.

Weintraud: Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hataschen Heilmittel 606. Med. Klin. 1910.

Weygandt und Jakob: Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Neosalvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem. Münchner med. Wochenschr. 1914.

Wiegmann: Zur Salvarsantherapie bei Augenkrankheiten auf syphilitischer Basis nebst Mitteilungen einiger günstig verlaufender Fälle. Klin. Monatsblatt für Augenheilk. 1912.

Wile: The technic of the intradural injection of neosalvarsan in syphilis of the nervous system. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1914.

Williams: The rational treatment of tabes in relation to its pathogenesis. Med. rec. 1909.

Willige: Die Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material. Mitteld. Neurol. und Psych. Dresden, 1910. Münchner med. Wochenschr. 1910.

— Über endolumbale Behandlung der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. 20. Vers. mitteld. Psych. und Neurol. Dresden, 1917.

Wodak: Über das Wiederauftreten des Patellarreflexes bei Tabikern durch Tuberkulinbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1915.

Yanniri: Parasyphilis et Salvarsan. Arch. d. Neurol. 1912.

Zadek: Ein Todesfall nach intralumbaler Neosalvarsaninjektion. Med. Klin. 1915.

Zaloziecki: Liquor cerebrospinalis und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. 1912.





Zaun: An Argyll-Robertson pupil becoming normal after mercury and salvarsan. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1913.

v. Zeissl: Über weitere 21 mit Ehrlich 606 behandelte Syphiliskranke. Wiener med. Wochenschr. 1910.

— Bericht über die ersten 100 Fälle mit Ehrlich 606. Wiener med. Wochenschr. 1910.

Ziehen: Behandlung der Dementia paralytica. Penzoldt-Stintzing, Handb. für ges. Therapie Bd. 4, 1910.

Zimkin: Versuche zum objektiven Nachweis der Intelligenzbesserung nach Salvarsantherapie. Neurol. Zentralblatt 1914.

Fig. 1.

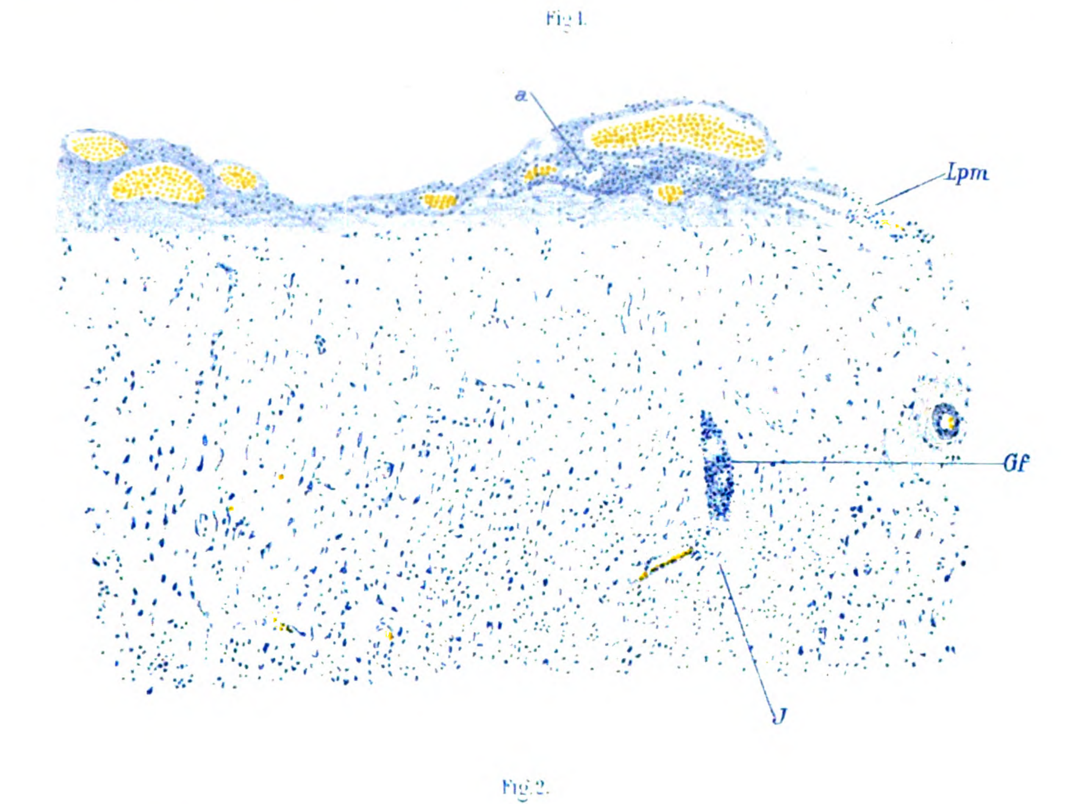
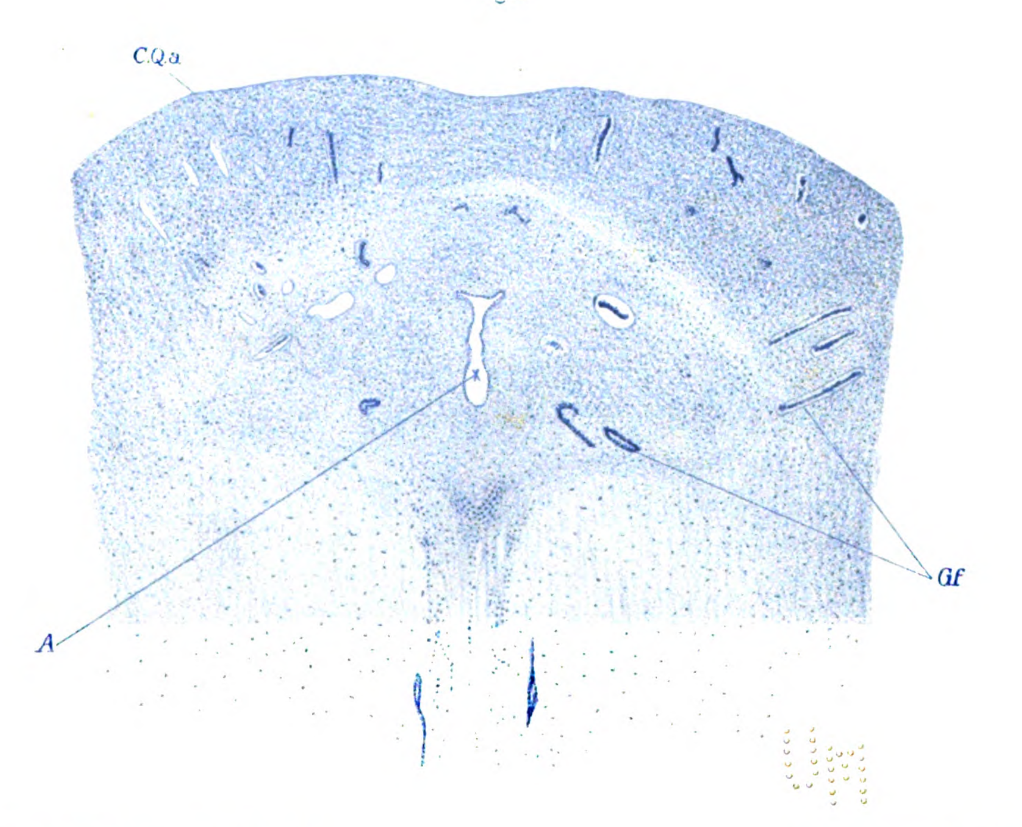
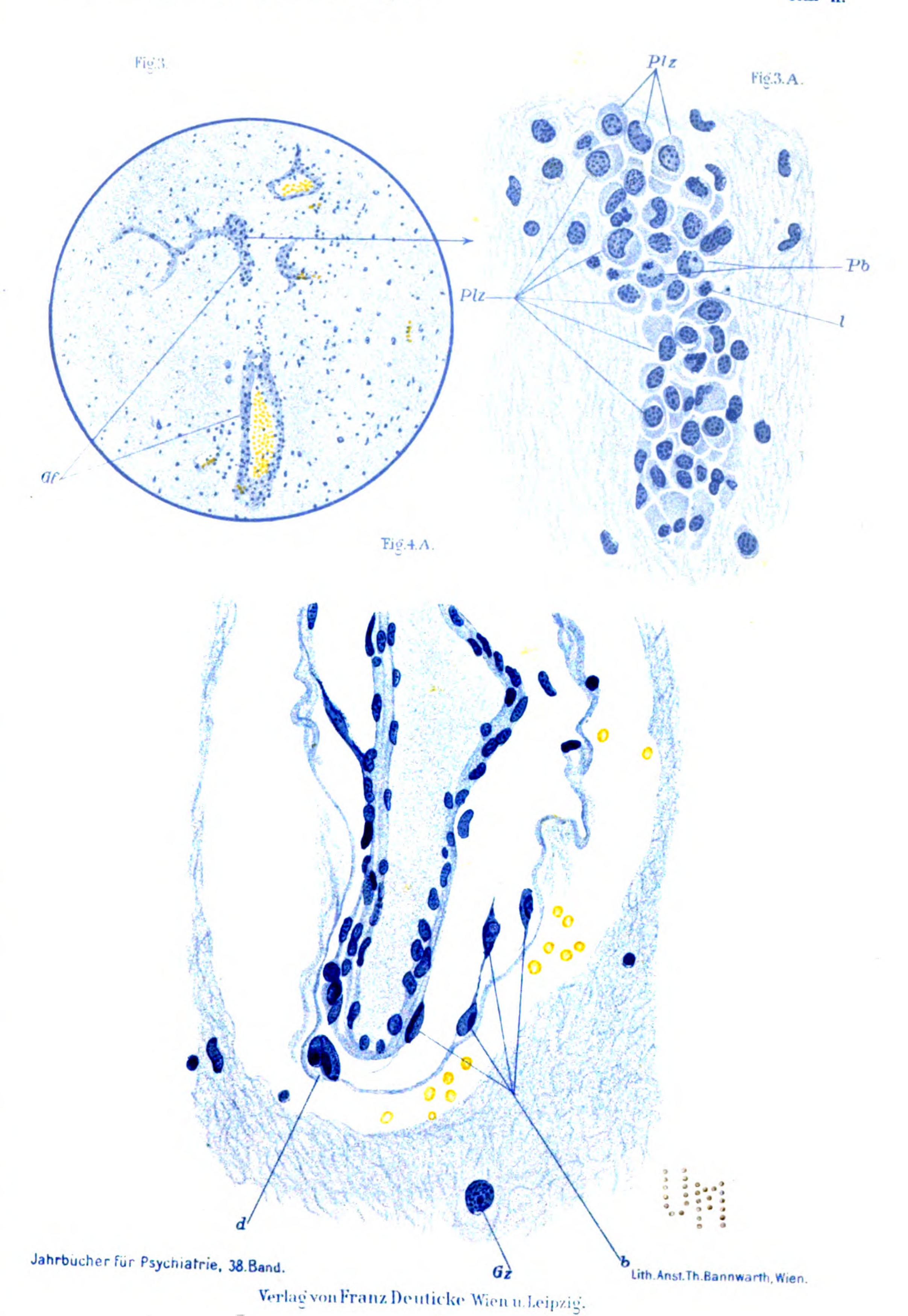


Fig. 2.



Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.



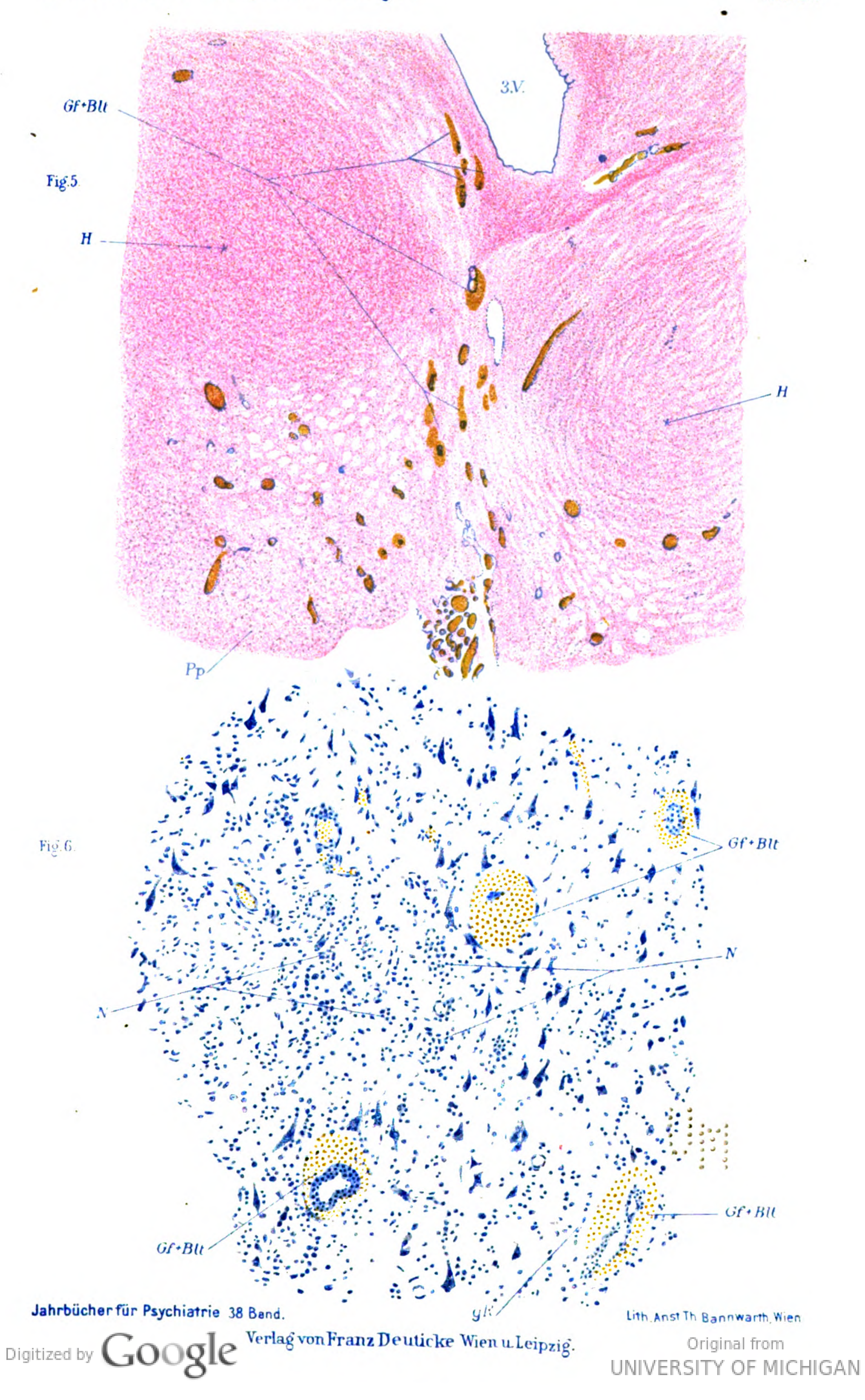
Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.

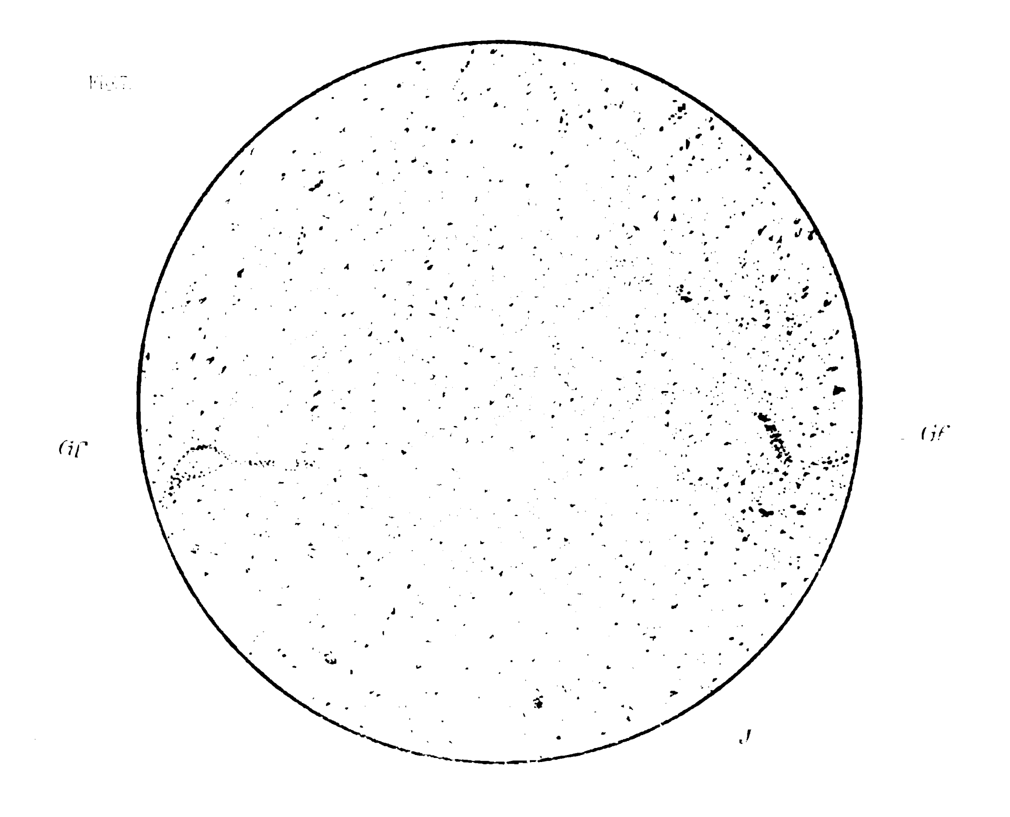
Fig. 4.

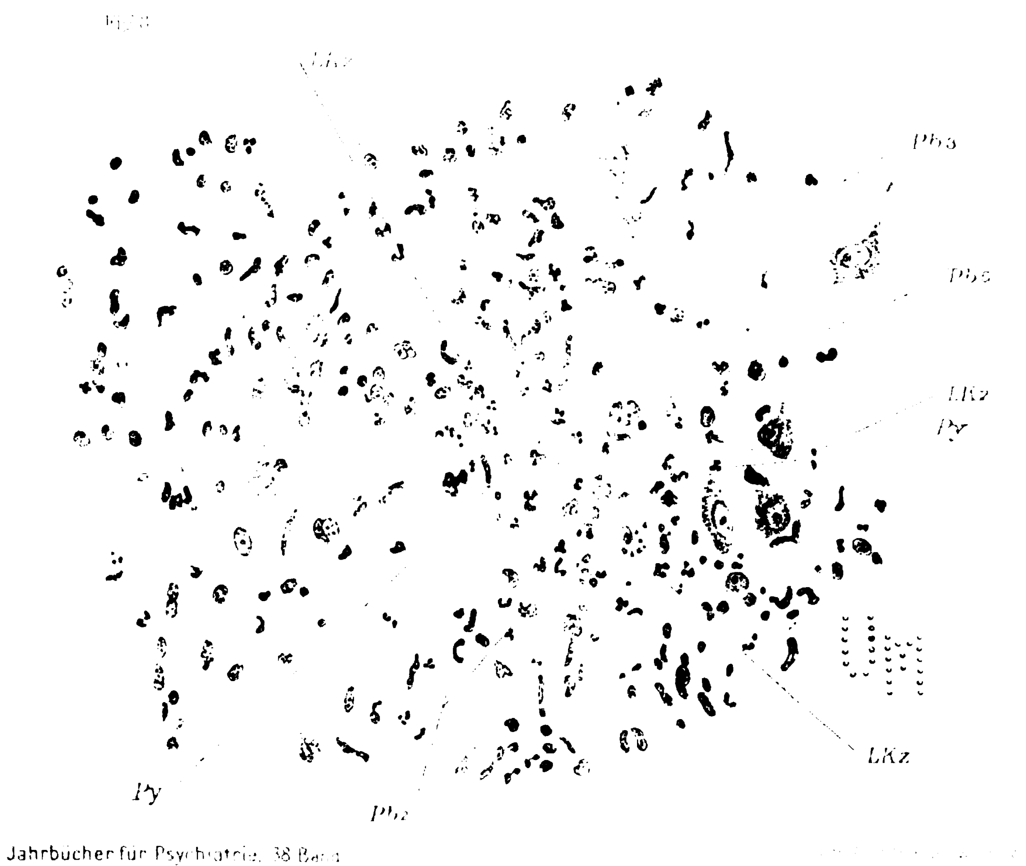
Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.





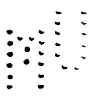
Lith. Anst Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.

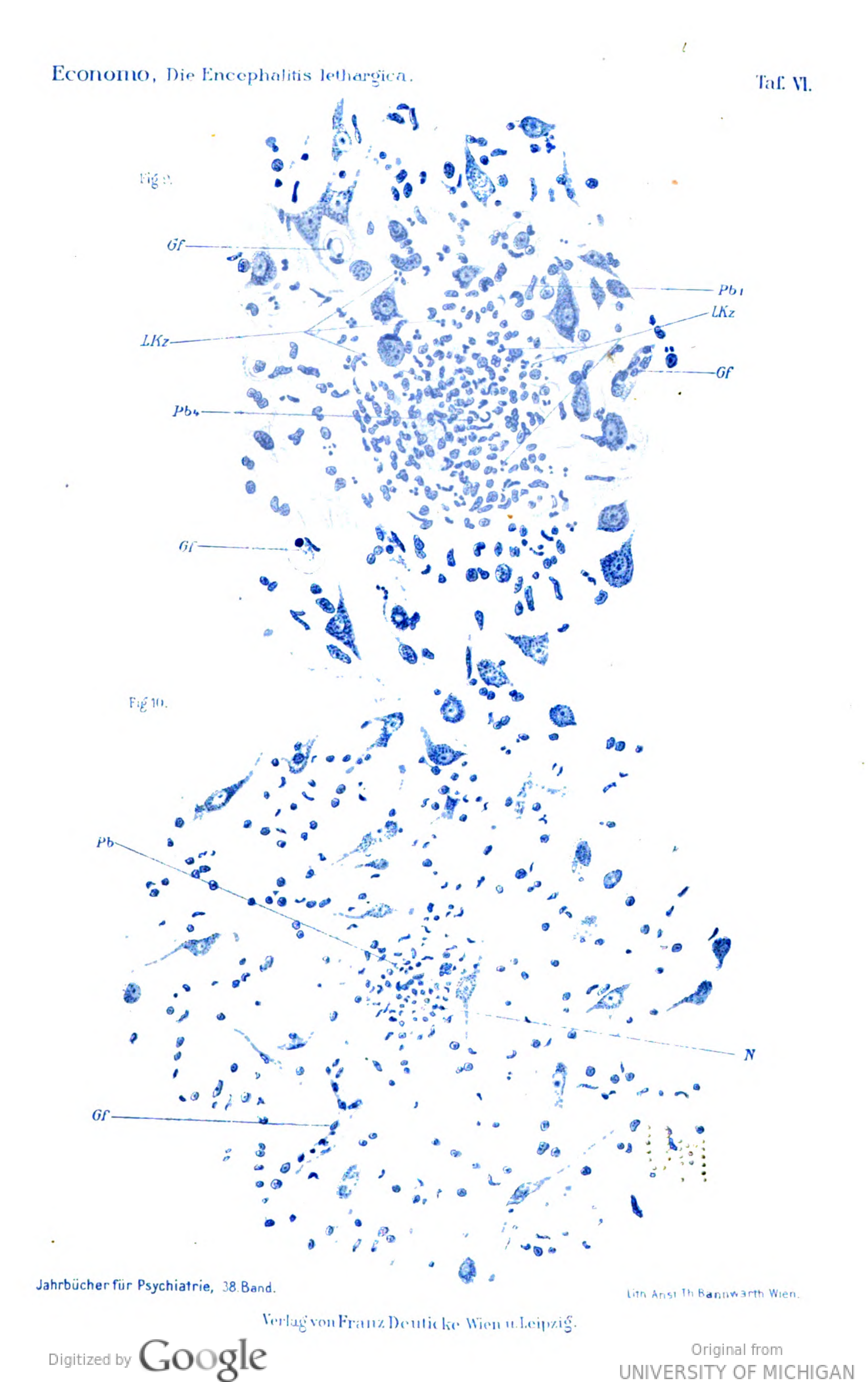




Verlag von Franz Deuticke, Wien u. Leipzig.



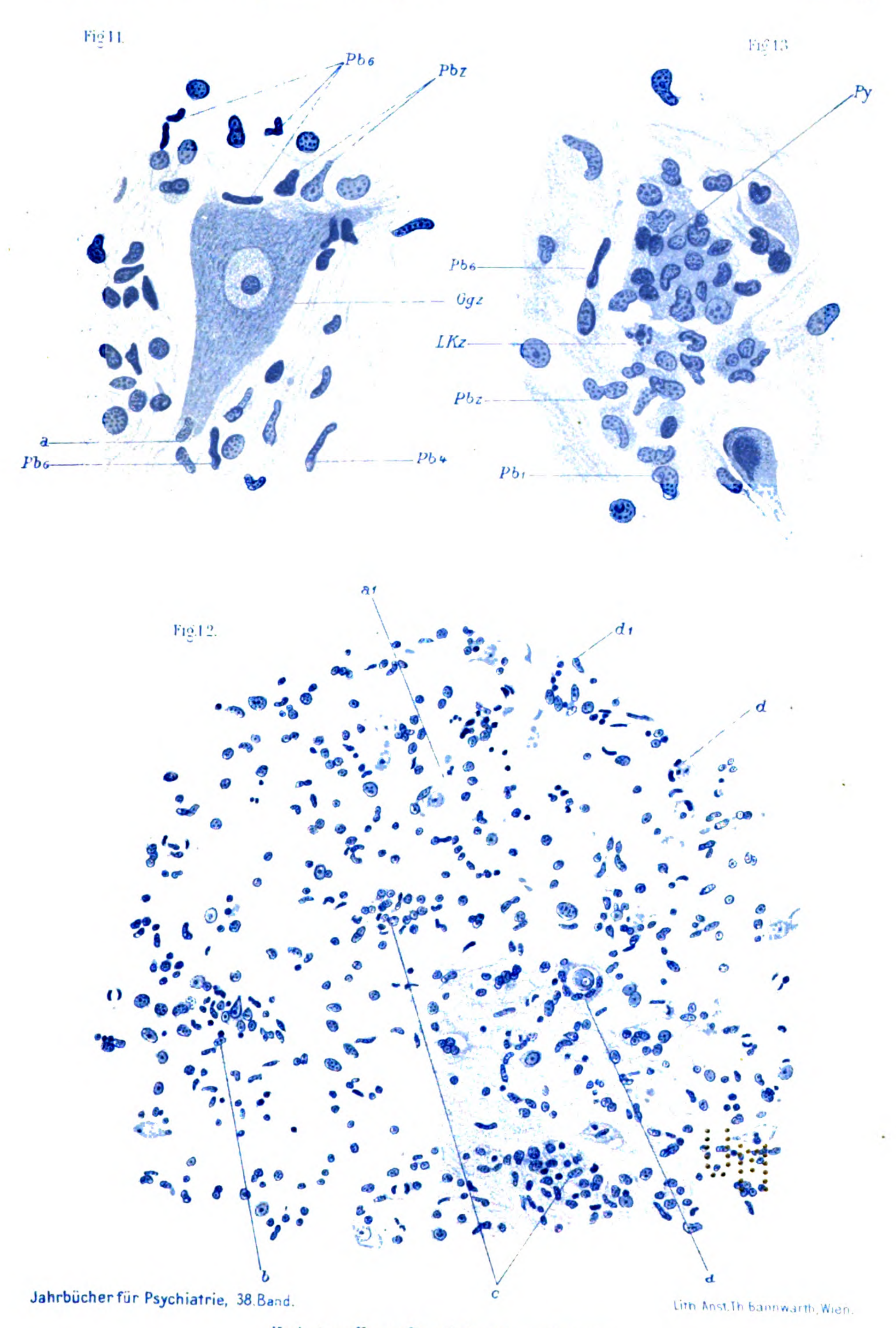




Lith. Anst. Th. Bannwarth Wien.

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.





Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.

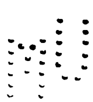


Fig. 14.

b
c
a
d
c
b1
a
d

Fig. 15.

a
Ggz
a

Lith Anst Th Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.

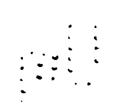
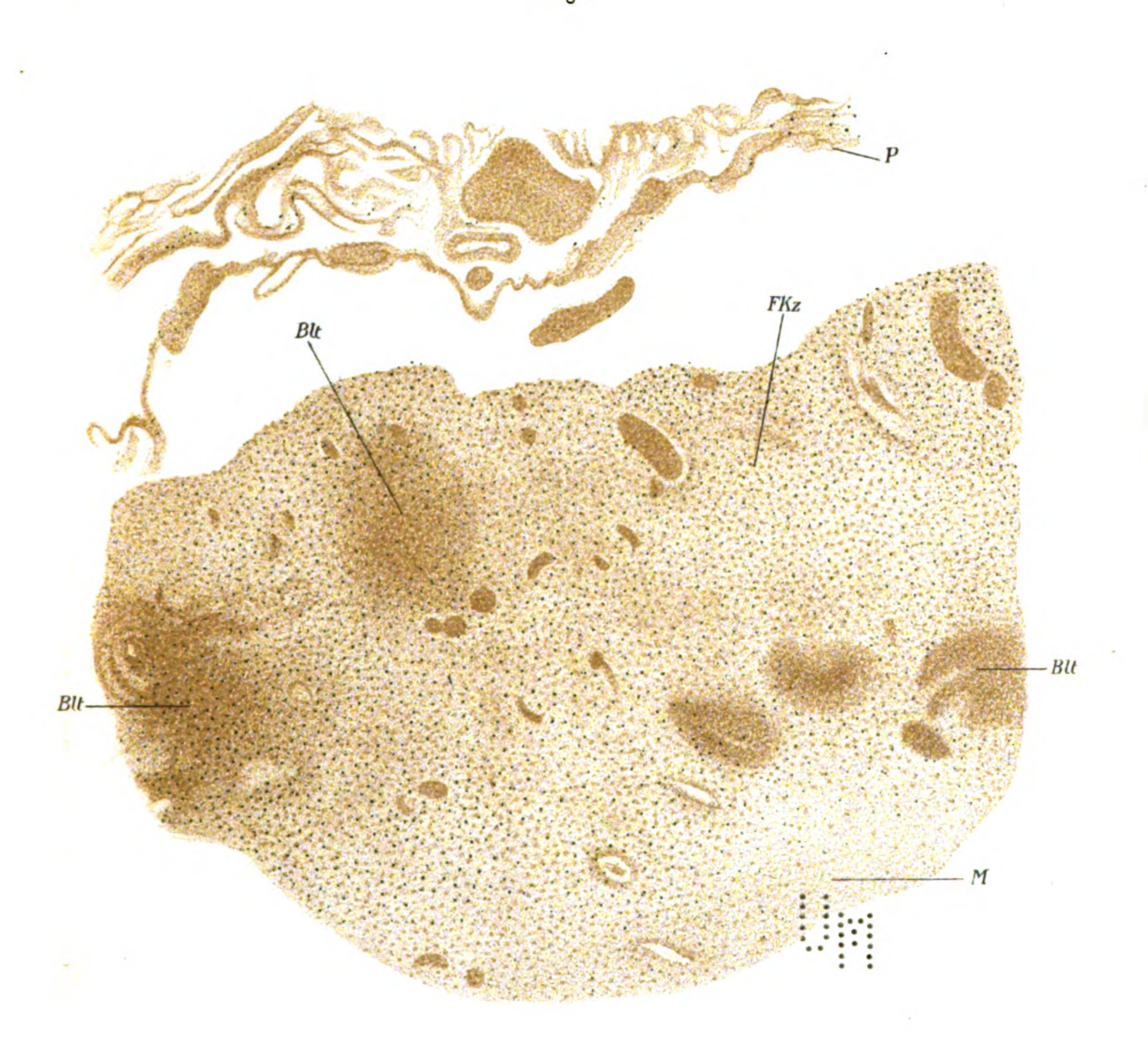




Fig.16.



Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.

Fig. 17.

Gz FKz Gf

Gz

FKz

Lith. Anst. Th. Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.



Fig. 18.

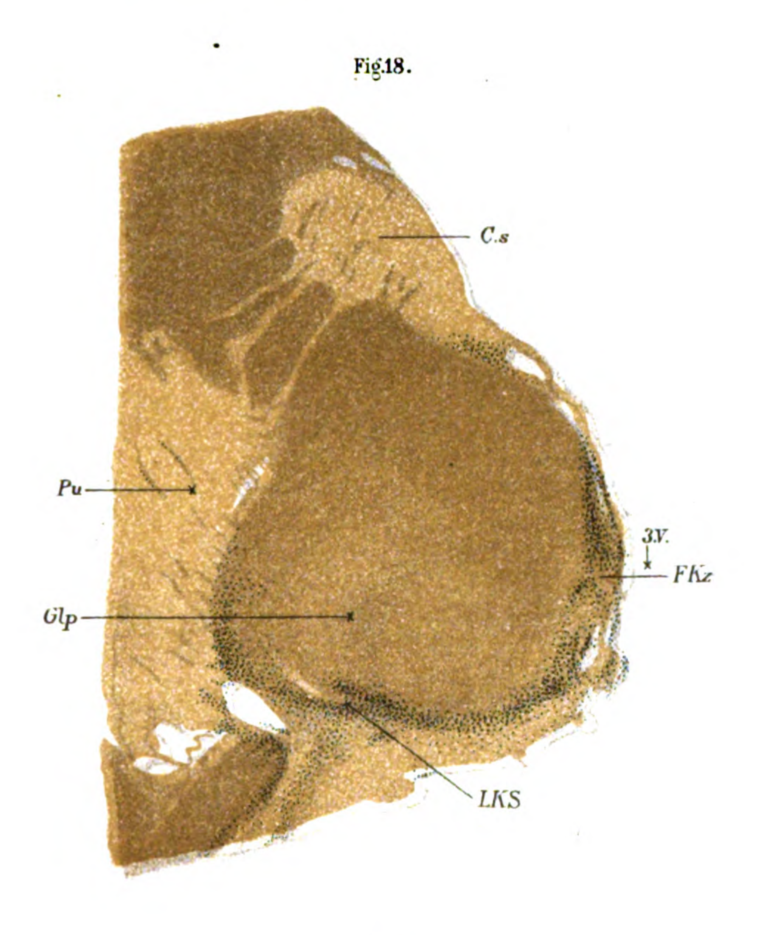
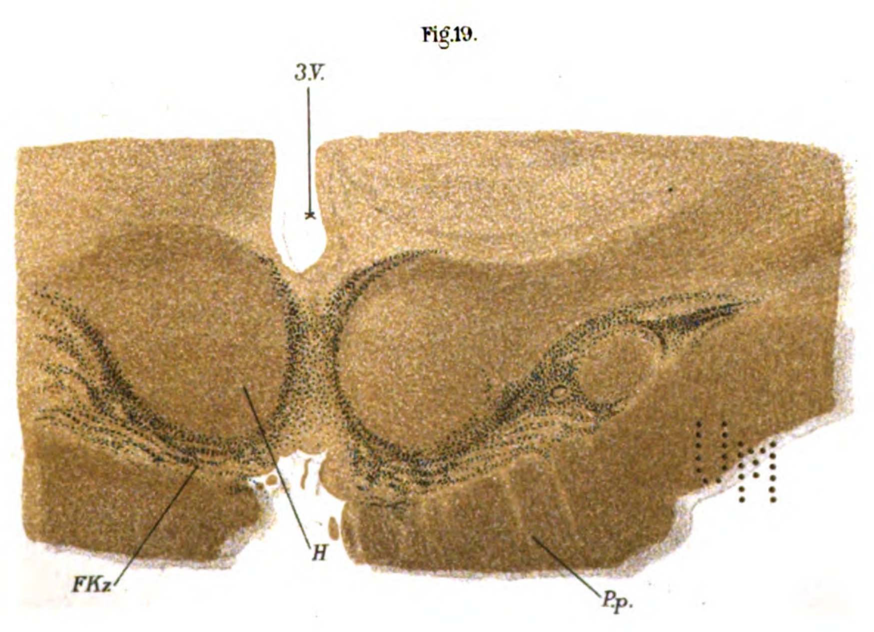


Fig. 19.



Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.



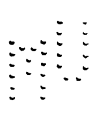


Fig. 20.



Jahrbücher für Psychiatrie 38. Band
Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Beiträge zur Ätiologie und Pathologie des endemischen Kretinismus.

Von Prof. **Dr. Schlagenhaufer** und Prof. **Dr. Wagner v. Jauregg.**

Mit 10 Abbildungen im Text und 5 lithographischen Tafeln.
Preis M 2·50 = K 3·—.

Über die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen und ihre Beziehungen zur Phylogenese des Wirbeltierkörpers.

Von **Dr. Alexander Spitzer**
in Wien.
Mit einer Tafel.
Preis M 10·— = K 12·—.

Gerichtsärztliche Befunde und Gutachten.

Schwurgerichtsfragen bei Körperverletzungen.

Herausgegeben von
Dr. Otto Granichstädten,
k. u. k. Hofrat i. R.
Preis M 5·— = K 6·—.

Die sensiblen Nervenendigungen der Sehnen und Muskeln.

Atlas von 16 Tafeln mit 102 Abbildungen
von
L. Kerschner,
Dr. phil. et med., Professor der Histologie und Embryologie an der Universität Innsbruck († 1911).

Mit Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien nach seinem Tode herausgegeben von Prof. O. Zoth, Graz.
Preis kart. M 18·— = K 21·60.

ARBEITEN
aus dem
NEUROLOGISCHEN INSTITUTE
(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung) an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von Prof. **Dr. O. Marburg** herausgegeben von
Prof. Dr. H. Obersteiner.

Letzterschienenes Heft:

XXII. Bd., 1. H. 1917. Mit 2 Taf. und 47 Abb. im Text. Preis M 9·— = K 10·80.

Zur Erleichterung der Anschaffung gibt die Verlagsbuchhandlung Band I—X dieser Arbeiten bei gleichzeitigem Bezuge **statt für M 175·— = K 210·— zum ermäßigten Preise von M 135·— = K 162·—**, Band I—XVI bei gleichzeitigem Bezuge **statt für M 325·— = K 390·— zum ermäßigten Preise von M 250·— = K 300·—** ab.





Im Erscheinen begriffen:

Handbuch der Psychiatrie.

Unter Mitwirkung von

Prof. A. Alzheimer (München), **Prof. E. Bleuler** (Zürich), **Prof. K. Bonhoeffer** (Breslau), **Priv.-Doz. G. Bonvicini** (Wien), **Prof. O. Bumke** (Freiburg i. B.), **Prof. R. Gaupp** (Tübingen), **Direktor A. Gross** (Rufach i. E.), **Prof. A. Hoche** (Freiburg i. B.), **Priv.-Doz. M. Isserlin** (München), **Prof. Th. Kirchhoff** (Schleswig), **Direktor A. Mercklin** (Treptow a. R.), **Prof. E. Redlich** (Wien), **Prof. M. Rosenfeld** (Straßburg i. E.), **Prof. P. Schroeder** (Breslau), **Prof. E. Schultze** (Greifswald), **Priv.-Doz. W. Spielmayer** (Freiburg i. B.), **Priv.-Doz. W. Stransky** (Wien), **Prof. H. Vogt** (Frankfurt a. M.), **Priv.-Doz. G. Voss** (Greifswald), **Prof. J. Wagner Ritter von Jauregg** (Wien), **Prof. W. Weygandt** (Hamburg-Friedrichsberg)

herausgegeben von

Prof. Dr. G. Aschaffenburg in Köln a. Rh.

Einteilung des Werkes:

A. Allgemeiner Teil.

1. Abt.: **Alzheimer, Prof. Dr. A.,** Die normale und pathalogische Anatomie der Hirnrinde.
2. Abt.: **Rosenfeld, Prof. Dr. M.,** Die Physiologie des Großhirns. — **Isserlin, Priv.-Doz. Dr. M.,** Psychologische Einleitung. Preis geh. M 8·— geb. M 10·—.
3. Abt.: **Voss, Priv.-Doz. Dr. G.,** Die Ätiologie der Psychosen. — **Aschaffenburg, Prof. Dr. G.,** Allgemeine Symptomatologie der Psychosen. — Preis geh. M 18·—, geb. M· 20·—.
4. Abt.: **Kirchhoff, Prof. Dr. Th.,** Geschichte der Psychiatrie. — **Gross, Direktor Dr. A.,** Allgemeine Theraphie der Psychosen. — Preis geb. M 8·—, geh. M 10·—.
5. Abt.: **Bumke, Prof. Dr. O.,** Gerichtliche Psychiatrie. — **Schultze, Prof. Dr. E.,** Das Irrenrecht. — Preis geh. M 11·— geb. M 13·—.

B. Spezieller Teil.

1. Abt.: **Aschaffenburg, Prof. Dr. G.,** Die Einteilung der Psychosen. — **Vogt, Prof. Dr. H.,** Epilepsie. — Preis geh. M 10·—, geb. M 12·—.
2. Abt: 1. Hälfte: **Wagner v. Jauregg, Prof. Dr. J.,** Myxödem und Kretinismus. — Preis geh. M 3·50, geb. M 5·50.
   2. Hälfte: **Weygandt, Prof. Dr. W.,** Idiotie und Imbezillität oder die Gruppe der Defektzustände des Kindesalters. — Preis geh. M 8·50, geb. M 10·50.
3. Abt.: 1. Hälfte: **Bonhoeffer, Prof. Dr. K.,** Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. — **Schroeder, Prof. Dr. P.,** Intoxikationspsychosen. — Preis geh. M 12·—, geb. M 14·—.
   2. Hälfte, I. Teil: **Redlich, Prof. Dr. E.,** Psychosen bei Gehirnerkrankungen. — Preis geh. M 3·—, geb. M 5·—.
   2. Hälfte, II. Teil: **Bonvicini, Priv.-Doz. Dr. G.,** Aphasie und Geistesstörung.
4. Abt.: 1. Hälfte: **Bleuler, Prof. Dr. E.,** Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. — Preis geh. M 13·—, geb. M 15·—.
   2. Hälfte: **Mercklin, Direktor Dr. A.,** Die Paranoia.
5. Abt.: **Hoche, Prof. Dr. A.,** Dementia paralytica. — **Spielmeyer, Priv.-Doz. Dr. W.,** Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. — Preis geh. M 6·—, geb. M 8·—.
6. Abt.: **Stransky, Priv.-Doz. Dr. E.,** Das manisch-depressive Irresein. Preis geh. M 10·—, geb. M 12·—.
7. Abt.: **Gaupp, Prof. Dr. R.,** Die nervösen und psychopathischen Zustände.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

